

204

LA PLEURÉSIE
DES VIEILLARDS

110

4139

Travail du Service de Monsieur le Docteur **R. OPPENHEIM**,
à la Maison Départementale de la Seine

LA PLEURÉSIE

DES

VIEILLARDS

PAR

M. LE DOCTEUR ROBERT CRÉPIN

DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANCIEN INTERNE DE LA MAISON DÉPARTEMENTALE DE LA SEINE

ET DES HOPITAUX D'AMIENS

LAURÉAT DE LA SOCIÉTÉ MÉDICALE DE PICARDIE.



PARIS
IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
OLLIER-HENRY

26, Rue Monsieur-le-Prince, 26, (VI^e Ar^t). -- PARIS
(Anciennement 8, Rue Casimir-Delavigne)

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A MA MÈRE

MEIS ET AMICIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR LETULLE

DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

MÉDECIN DE L'HÔPITAL BOUCICAUT

A M. LE DOCTEUR R. OPPENHEIM

(INTERNAT DE LA MAISON DÉPARTEMENTALE DE LA SEINE
1909-1912)

*En témoignage de notre respectueuse
sympathie.*

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX
DE PARIS ET D'AMIENS



Digitized by the Internet Archive
in 2025

INTRODUCTION

Il est classique d'opposer la rareté relative des inflammations pleurales chez les vieillards, à la fréquence, chez ces mêmes sujets, des affections du parenchyme pulmonaire. D'autre part, les épanchements pleuraux qu'on observe dans l'âge avancé, seraient, le plus souvent, des hydrothorax d'origine cardiaque ou rénale, alors que les pleurésies inflammatoires et en particulier, la pleuro-tuberculose primitive seraient exceptionnelles à cet âge de la vie. Telle est, résumée, l'opinion de Duraud-Fardel, de Rauzier ; telle est celle qu'exprimait Étienne, il y a trois ans.

Nos propres observations portant sur environ 2.000 vieillards que nous avons eus en traitement pendant les deux dernières années de notre internat, dans le service de notre maître, M. le docteur R. Oppenheim, à la Maison Départementale de Nanterre, nous ont conduit à des conclusions quelque peu différentes. La pleurésie nous a paru s'observer chez le vieillard, bien plus fréquemment qu'aux auteurs précités et, surtout, il nous a

semblé que les épanchements de nature inflammatoire, le plus souvent tuberculeux, quelquefois post-pneumoniques, étaient plus nombreux que les épanchements mécaniques. Sans doute, la plupart des malades présentaient à un degré plus ou moins marqué des lésions cardio-vasculaires ; mais il ne s'en suit nullement, comme nous le verrons plus loin, qu'il y ait eu la moindre relation de cause à effet entre ces altérations banales chez tous les vieillards et la complication pleurale.

Le total des pleurésies de vieillards étudiées en près de quarante ans, depuis la thèse de Boisseuil, en 1876, jusqu'à celle de Morand, en 1900, et aux travaux plus récents d'Étienne, en 1906, s'élève à peine à soixante cas ; nous en avons étudié un peu plus de ce nombre, soixante-quatre, en moins de vingt-sept mois, et, sur les cinquante autopsies que nous avons pu pratiquer, nous avons, quarante-huit fois, trouvé des lésions macroscopiques et histologiques de tuberculose, dont nos examens de laboratoire et d'expérimentation ont contrôlé la nature.

C'est le fruit de ces deux années de recherches que nous présentons aujourd'hui.

Qu'il nous soit permis d'adresser ici, à notre maître, M. le docteur R. Oppenheim, l'hommage ému de notre reconnaissance : c'est pour nous une grande joie d'avoir pu être son interne pendant près de trois ans. L'accueil qu'il nous fit dans son service, les conseils éclairés qu'il nous prodigua chaque jour, tant pour notre instruction médicale personnelle que pour la rédaction de ce tra-

vail, sont autant de choses que nous ne pourrons jamais oublier.

M. le professeur Letulle a bien voulu accepter la présidence de notre thèse ; c'est un grand honneur qu'il nous fait et nous lui en offrons nos respectueux remerciements.

HISTORIQUE

Si l'histoire générale de la tuberculose sénile a tenté de nombreux auteurs, il faut reconnaître que les nosographes de la vieillesse n'ont considéré ou étudié la pleurésie de l'âge avancé que comme une simple manifestation de lésions organiques complexes et qu'il n'existe pour ainsi dire pas de travail d'ensemble sur ce sujet.

Laënnec, dans son magistral « Traité de l'auscultation médiate », en 1816, Secrétain dans ses « Propositions et réflexions sur quelques maladies des vieillards », en 1827, et par la suite Cruveilhier, Andral, Beau, Valleix et Prus consacrent incidemment quelques lignes à l'étude de la pleurésie des vieillards qu'ils considèrent comme une rareté. Gillette prétend n'en avoir observé qu'un seul cas, en deux hivers, à la Salpêtrière.

Aussi ne faut-il pas s'étonner de voir, en 1846, Daguincourt dans le « Bulletin anatomique de Paris », citer comme extrêmement curieuse l'histoire d'un terrassier

de 66 ans, entré en décembre 1845 à l'hôpital de la Pitié, avec un gros épanchement de la plèvre gauche qui s'ouvrit spontanément à l'extérieur devant les cliniciens interdits.

En 1854, Durand-Fardel, dans la première édition de son « Traité pratique des maladies des vieillards » consacre un court chapitre à l'étude de la pleurésie. Pour lui, elle est peu commune chez les hommes comme chez les femmes. « Ne peut-on se demander, écrit-il, si les adhérences ordinairement nombreuses et serrées, si l'épaississement de la plèvre que les vieillards présentent presque tous, ne seraient pas la principale cause de la rareté de ces pleurésies. ». Et, s'il ajoute que le point de côté, la dyspnée et la toux manquent dans le cortège symptomatologique, du moins, conclut-il en disant « il est nécessaire de soumettre les vieillards dont la santé est altérée en quelque chose, à une observation minutieuse et surtout à un examen fréquent de la poitrine, au moyen des seuls procédés rigoureux qui soient à la disposition du clinicien, l'auscultation et la percussion ».

Depuis 1843, Trousseau, cependant, conseillait la thoracentèse comme traitement des épanchements de la plèvre. A l'aide du trocart de Reybart, inventé deux ans auparavant, il préconisait la ponction dans les pleurésies aiguës, non purulentes. Mais la crainte de la pénétration de l'air dans la plèvre, agrandissait le domaine de la discussion et entretenait, chez les médecins du temps, une sorte de répugnance dont, après les Asclépiades et

Ambroise Paré, Fabrice d'Aquapendente et Laënnec n'avaient pu triompher.

Et l'on arrive ainsi jusqu'en 1870. L'étude clinique de la pleurésie des vieillards se perfectionne, comme celle de l'adulte: Boisseuil, dans sa thèse, l'envisage plus comme une réaction pleuro-pulmonaire, que comme la résultante de lésions organiques du cœur, de l'aorte ou des reins. Ses onze observations, portant toutes sur des vieillards de 70 à 80 ans, notent les diverses modalités cliniques de la pleurésie sénile, telle que nous la concevons presque aujourd'hui. Ses autopsies décrivent les lésions de la plèvre et du poumon, esquissant sans les nommer, parce que peu connus, les différents stades d'évolution du tubercule chez les vieillards. Ses conclusions, enfin, font de la pleurésie de l'âge avancé, une affection fort rare, à symptomatologie fruste et à terminaison fatale.

Les thèses de Jaurand et de Collin, en 1881, d'Heiler, en 1884, sur les pleurésies des vieillards, les travaux de Landouzy sur les rapports généraux de la tuberculose et des épanchements de la plèvre, jettent un jour singulièrement nouveau sur la question.

La ponction exploratrice, occupant de jour en jour une part plus grande dans le diagnostic et l'appréciation de la nature des pleurésies, vient, avec la thèse de Brousse en 1886, et celle de Saucerotte en 1890, contribuer à faire de la pleurésie des vieillards, sinon une entité morbide, du moins une affection à étiologie obscure, mais plus fréquente qu'on ne le pensait jusqu'alors.

En 1900, Morand décrit assez bien les signes fonctionnels et physiques de la pleurésie sénile, mais il trouve très rares les pleurésies tuberculeuses ou métapneumoniques et ne présente que quatre observations personnelles sans intérêt, parce que sans autopsies, examens cytologiques ou d'expérimentation.

En 1905 ou 1906, on trouve quelques monographies plus approfondies: ce sont les relevés d'Hallipré à Rouen, de Théroutte, Durand et Chevallier, qui donnent quelques observations cliniques où ils s'efforcent de faire ressortir le caractère effacé de certains symptômes, comme la fréquence, l'affaiblissement ou la diminution des vibrations thoraciques, au lieu de leur abolition complète, dans le diagnostic de la pleurésie des vieillards.

Puis c'est, en 1908, l'intéressante revue d'ensemble d'Etienne (de Nancy) dans la « Province Médicale », critique clinique approfondie, mais dont les conclusions diffèrent sensiblement des nôtres.

Le Traité des maladies des vieillards de Rauzier, l'article de Cruchet et Lautier sur les pleurésies et hydrothorax des cardiaques, l'étude de Letulle sur l'anatomie pathologique des pachydermites, la thèse de Perchepied, sur les lésions chroniques des plèvres, résument les connaissances anatomiques et cliniques des épanchements de la plèvre chez les vieillards.

Enfin, nous avons publié, en collaboration avec notre maître, M. le docteur Oppenheim, dans le *Progrès Mé-*

dical du mois d'octobre 1911, un article d'ensemble sur la pleurésie sénile, où nous donnions, en y résumant la question, un aperçu du travail que nous présentons aujourd'hui.

ÉTIOLOGIE

Dans son article sur la *Pleurésie des Vieillards*, Etienne, en 1906, dit avoir relevé, dans la littérature médicale, quarante-sept observations suffisamment détaillées de pleurésies chez des gens âgés de plus de soixante ans, dont sept dues à Bernheim ou à M. Demangé, rapportées dans la thèse de Colin (Nancy 1881). En 1909, Rauzier, dans son *Traité*, comparant ses recherches à celle de Durand-Fardel, considère comme peu commune la pleurésie sénile et met en parallèle la rareté des épanchements de la plèvre chez les vieillards, avec celle des affections méningées chez les mêmes sujets. Prus et Isambert sont du même avis. Busseiul, Morand, Lemoine, et Heller arrivent à des conclusions identiques.

Nos propres observations, portant sur environ deux mille vieillards que nous avons eus en traitement pendant ces dernières années, dans les salles de la Maison de Nanterre, nous ont conduit à des conclusions quelque peu différentes.

Frappé, dès le début de notre internat, de la fréquence avec laquelle nous trouvions, à l'autopsie des vieillards, des épanchements de la plèvre insoupçonnés du vivant du malade, nous avons recherché les signes les plus discrets susceptibles d'attirer l'attention sur une affection pleurale ; nous avons pu, de la sorte, arriver à dépister un certain nombre de pleurésies dont la symptomatologie fruste aurait pu, autrement, nous échapper.

Nous avons pu, pendant cette période de deux ans, faire cliniquement le diagnostic d'épanchement de la plèvre chez 46 sujets : durant le même laps de temps, nous avons eu à constater, à l'autopsie de vieillards décédés dans le service, 18 fois une pleurésie latente, dont quatre avec mort subite. Soit au total 64 cas. Nous avons, d'ailleurs, dans le courant du mois de février dernier, observé, en moins de quinze jours, quatre nouveaux cas de pleurésie chez des vieillards de 70 à 82 ans et dont nous n'avons pu rapporter ici les observations. Dans un cas, il s'agissait d'une femme de 74 ans, morte deux heures après qu'on eût admis le diagnostic, sans qu'on ait eu le temps matériel de procéder à une thoracentèse et chez laquelle nous trouvâmes, lors de l'autopsie, plus de deux litres de liquide dans chaque cavité pleurale.

Les morts illustres de l'histoire ont, eux aussi, payé leur tribut à la pleurésie sénile. S. S. Léon XIII, mort à 93 ans (juillet 1903) eut une pleurésie hémorragique droite para pneumonique. L'épanchement nécessita deux thoracentèses : la première donna 800 gr., la seconde

1 litre de liquide séro hémétique. Une troisième, décidée par les médecins de son entourage, MM. les docteurs Rossoni, Lapponi et Mazzoni, ne put être pratiquée en raison de l'état de faiblesse de l'illustre malade. Nous tenons d'un confrère, ayant approché les médecins italiens, quelques détails complémentaires touchant la formule leucocytaire à type de lymphocytose du liquide évacué, la présence de B. de Koch dans les crachats, ainsi que sur les lésions bacillaires trouvées à l'autopsie ; mais nous ne nous croyons pas suffisamment autorisé pour en rapporter ici l'observation détaillée.

Dans l'ensemble de nos observations, nous avons considéré comme pleurésies séniles, toutes celles observées chez des sujets âgés de plus de 60 ans. C'est ainsi que l'âge de nos malades était, dans six cas, de 60 à 65 ans ; dans seize autres, de 66 à 70 ans ; trente fois de 71 à 75 ans, onze fois de 76 à 80 ans, enfin, un d'eux avait 81 ans.

Au point de vue du sexe, nous comptons une proportion à peu près analogue à celle signalée par Prus, Isambert, Morand, Etienne et Rauzier (44 hommes pour 20 femmes). Il convient d'ajouter que, dans la plupart des asiles de vieillards, le nombre des hospitalisés du sexe masculin est plus élevé que celui des vieilles femmes et c'est là, croyons-nous, la principale cause de la divergence relevée.

Dans trente de nos observations, l'épanchement siégeait du côté droit ; dans vingt cas, il était à gauche ;

enfin, quatorze fois, nous avons trouvé du liquide dans les deux cavités pleurales.

La presque totalité de ces pleurésies ont évolué sur un terrain lourdement chargé de tares pathologiques. Dix malades étaient hémiplégiques ou paraplégiques par lésions organiques du système nerveux. Un très grand nombre présentaient, avant l'apparition de la complication pleurale, des signes plus ou moins accusés de tuberculose pulmonaire et, pour la plupart des autres, chez lesquels l'auscultation restait négative, on avait pu, ainsi que l'ont montré notre maître, M. le docteur Oppenheim, et notre collègue et ami, le docteur Ch. Le Coz (1), déceler, par l'étude des réactions à la tuberculine, l'existence d'un vieux foyer de tuberculose latente. Chez beaucoup d'autres sujets, souvent même chez des tuberculeux avérés, on relevait simultanément des altérations plus ou moins graves de l'appareil cardio-vasculaire et des reins se traduisant tantôt par de l'hypertension simple, tantôt par une symptomatologie plus caractérisée : albuminurie, tendance aux œdèmes, signes d'aortite ou de lésions valvulaires, hypertrophie et dilatation cardiaque.

Plus encore que l'examen clinique, les autopsies des vieillards ayant succombé soit au cours de leur pleurésie, soit dans les mois qui ont suivi, autopsies au nombre de 49 sur le détail desquels nous reviendrons plus

1) R. Oppenheim et Ch. Le Coz. : Fréquence de la tuberculose des vieillards. (Progrès Médical. 7 janvier 1911.)

Ch. Le Coz. (Thèse Paris, Mai 1911.)

loin, nous ont presque constamment permis de constater de multiples lésions intéressant, à la fois, les poumons, le cœur, l'aorte et les reins. Ainsi dans 8 cas, où de grosses lésions cardio-vasculaires et rénales auraient pu faire croire à la probabilité d'un épanchement soit de nature mécanique, soit lié à une congestion pulmonaire passive, pneumonique ou à un infarctus, l'autopsie montra, sur la plèvre, un semis de granulations récentes, véritable granulie pleurale, cause indéniable de l'épanchement. Dans 14 cas où l'examen clinique du malade aurait pu nous conduire à porter le diagnostic d'épanchement mécanique ou d'hydrothorax, chez un cardio-rénal, l'autopsie décéla de grosses lésions de tuberculose chronique ou en activité, coexistant avec les lésions cardio-vasculaires ou rénales, et, dans tous les cas l'examen de plèvre, elle-même épaissie et adhérente, ne laissait aucun doute sur la nature tuberculeuse de la complication pleurale. Ces faits méritent d'autant plus d'être notés que, 9 fois, l'épanchement était bilatéral.

L'ensemble des lésions organiques que nous avons toujours rencontrées dans nos autopsies chez les vieillards, suffit dans l'étiologie des épanchements de la plèvre, à faire rejeter l'hypothèse de la pleurésie primitive. L'artério-sclérose invoquée par Muller et Bucquoy, ne nous semble pas suffisante à expliquer la présence du liquide dans la cavité pleurale; nous n'avons, d'autre part, jamais observé chez nos vieillards de pleurésies consécutives à un traumatisme quelconque. La pleurésie rhumatismale sénile nous est inconnue : si les gens âgés

sont sujets à des poussées, d'ailleurs peu fréquentes, de rhumatisme articulaire chronique, il ne nous a jamais été donné, en l'espace de 3 ans, d'observer un seul cas de rhumatisme articulaire aigu. Nous pensons plutôt, avec Charcot, que chez les gens âgés la pleurésie secondaire est la règle, la pleurésie primitive l'exception.

Quant au rôle du froid, considéré longtemps comme prépondérant dans l'étiologie de la pleurésie séro-fibrineuse de l'adulte, nous ne pouvons l'admettre chez les vieillards, qu'à titre purement occasionnel. Si Germain Sée, Netter, Chaulffard et Landouzy attribuent à la tuberculose la plus grande part dans l'étiologie de la pleurésie chez l'adulte, nos examens de laboratoire, cytologie et expérimentation, nos cultures et nos autopsies nous ont permis, dans l'étude des épanchements de la plèvre chez le vieillard, de reconnaître, là encore, l'empreinte indélébile du B. de Koch.

On voit, en résumé, que la pleurésie sénile s'observe surtout chez des vieillards tuberculeux ou atteints de lésions cardio-vasculaires ou rénales. Quelle est la part relative de ces divers états pathologiques dans l'étiologie de la pleurésie ? C'est là une question d'importance capitale que nous discuterons plus utilement au Chapitre de Pathogénie, qui suivra l'étude des formes cliniques.

Anatomie Pathologique

Les lésions anatomo-pathologiques déterminées chez les vieillards par les épanchements de la plèvre, diffèrent peu de celles relevées au cours des autopsies des pleurétiques adultes. Toutefois, chez les gens âgés, doit-on, en dehors de l'état particulier du poumon, ou de la séreuse pleurale, souvent empreints d'un passé pathologique tenir compte de multiples lésions intéressant à la fois les poumons, le cœur, l'aorte et les reins et dont la présence agrandit singulièrement le domaine étiologique de l'épanchement.

Nous n'envisagerons ici que les lésions pleuro-pulmonaires proprement dites observées au cours des différents épanchements de la plèvre chez le vieillard, abstraction faite des pleurésies sèches ; celles des autres organes seront notées dans nos observations, au fur et à mesure de nos autopsies.

Le plastron sterno-costal enlevé, la plèvre et le poumon sous-jacent apparaissent de diverses façons à l'œil de l'observateur, suivant les modalités cliniques de la pleurésie. Chez les vieillards, la plèvre a généralement perdu son aspect nacré et translucide. Dans les épanchements mécaniques comme dans les pleurésies séro-fibrineuses ou tuberculeuses, elle présente un certain dépoli, caractéristique. Rugueuse au toucher, la plèvre sénile ne donne plus la sensation de souplesse qu'on lui connaît chez l'adulte et a souvent un aspect vilieux, en langue de chat, avec des végétations et des granulations éparses; terne, elle offre au regard des traces de nombreuses arborisations vasculaires, dues aux vaisseaux rampant à sa surface.

Les fausses membranes y sont fréquemment trouvées comme chez les pleurétiques adultes. Il semble cependant que la proportion soit plus grande en faveur des vieillards et qu'il faille en trouver la raison dans le passé pleural et pulmonaire des malades. La plèvre, sous l'influence de processus morbides divers, a maintes fois réagi, puis fini par subir, au sein même de ses éléments anatomiques, des modifications d'un ordre plus durable. L'épaississement de la plèvre est lui-même, chez nos vieillards une preuve de ce lent travail : nous y reviendrons d'ailleurs en temps et lieu. Incolores ou d'un blanc grisâtre, les fausses membranes sont molles déchirables et fines dans les épanchements séro-fibrineux ou tuberculeux. Au cours d'autopsies chez les cardio-rénaux morts d'un épanchement mécanique,

elles peuvent être très dures et semblent alors dues à une réaction pleurale plus ancienne. Dans les exsudats para ou post pneumoniques ou purulents, elles sont épaisses et prennent la consistance du blanc d'œuf cuit. Leur siège est varié.

On en trouve au niveau de la plèvre médiastinale, aux bords libres ou au sommet du poumon. Dans le premier cas, elles font adhérer intimement le plastron costal aux organes sous-jacent (obs. XL), dans le second, elles offrent l'aspect de brides plus ou moins longues, peuvent flotter librement dans le liquide en s'insérant sur un des points de la plèvre, ou bien circonscrire entre elles une véritable poche contenant du liquide séreux (obs. XXIX), purulent (obs. LVIII), ou hémorragique (obs. XXXIX). Au sommet, elles réalisent une véritable symphyse pleuro-pulmonaire locale, ou parfois encore (obs. XIII), généralisée à toute la hauteur du poumon jusqu'à la face convexe du diaphragme.

Les plaques laiteuses de la plèvre sont assez rares. Horeau, dans sa thèse, les considère, ainsi d'ailleurs que les épaississements des capsules du foie et de la rate, comme l'expression, chez le vieillard, d'une tuberculose à type fibreux. Il semble, en effet, que ce soit là, une des résultantes de l'action du bacille de Koch sur la séreuse, mais cette lésion fait partie des épaississements de la plèvre et doit être étudiée comme telle. Cet épaississement est fréquent chez le vieillard. — Courtois-Suffit et Beaufumé, Millardet, Etienne l'ont signalé dans leurs travaux ; nous l'avons observé nous-même dans

41 de nos 50 autopsies. Il peut siéger au niveau de la plèvre pariétale, mais se localise, de préférence, à la plèvre viscérale : celle-ci peut-avoir plusieurs millimètres (obs. XXIX) et atteindre 1 ou 2 centimètres de diamètre (obs. XXVIII) en formant, au poumon sous-jacent, une véritable gangue fibreuse.

Dans 76 o/o de nos autopsies, la tuberculose était indiscutable. Il s'agit, le plus souvent, d'un ou de plusieurs tubercules isolés ou groupés, siégeant à la face interne de la plèvre viscérale et faisant saillie à la surface lisse externe. Le tubercule se trouve généralement au sommet ou dans son voisinage direct ; du volume d'un grain de millet à celui d'une petite noix, il attire à son point d'implantation, en une cicatrice à plis rayonnés, la séreuse nacrée qui le recouvre. Il présente, à la coupe, les modalités classiques du tubercule, induration ou caséification.

Dans huit cas, nous avons, en vérifiant une fois de plus la loi de Louis, trouvé à l'autopsie une véritable granulie pleurale, aboutissant d'une tuberculose chronique ou subaigue, ou réaction terminale d'un épanchement de la plèvre de date récente. Cette granulie pleurale se présente à l'œil nu comme un semis de fines granulations nacrées, d'un blanc mat, grisâtre ou jaune et appréciables au toucher. Leurs dimensions vont de celle d'un grain de semoule à celle d'une lentille. Elles se trouvent indifféremment à la surface interne ou externe de la plèvre viscérale. On note aussi, dans l'évolution de ce processus, une part active prise par la plèvre pa-

riétale, médiastinale, ou même par le péricarde. L'examen histologique permet, dans la plupart des cas, de vérifier la nature bacillaire de ces granulations.

Le poumon sous-jacent à l'épanchement présente, chez le vieillard, des lésions anciennes ou récentes en rapport avec la nature du liquide. Elles vont du simple petit tubercule crétacé ancien du sommet, au ramollissement de tout un lobe, de la congestion banale à l'hépatisation grise, mais nos chiffres (50 fois pour 50 autopsies) nous obligent à les considérer comme absolues dans l'anatomie pathologique de la pleurésie sénile. Les pleurésies mécaniques, ou cliniquement considérées comme telles, n'y font point exception : un cardio-rénal (obs. XXI) dont le liquide pleural offrait à l'examen cythologique 56 et 60 o/o de cellules endothéliales, présentait à l'autopsie, une infiltration tuberculeuse autour d'un tubercule du sommet. Un autre, aortique avéré (obs. XLIII) porteur d'un épanchement bilatéral à formule mixte, avait des tubercules crétacés à chaque sommet et une congestion intense des deux bases.

La tuberculose marque le pas sur toutes les autres lésions constatées à l'autopsie de nos pleurétiques décédés.

Oppenheim et Le Coz *, dans un article sur la fréquence et les formes cliniques de la tuberculose des vieillards, puis l'un d'eux*, dans sa thèse, ont montré,

* Oppenheim et Le Coz, fréquence et formes cliniques de la tuberculose des vieillards. Progrès médical. Janv. 1911.

* Le Coz. — Thèse Paris 1911. Fréquence et formes cliniques de la tuberculose pulmonaire des vieillards.

en s'appuyant sur de nombreuses autopsies, qu'elle existait dans 74 o/o des cas. Nos chiffres, comme nos conclusions, sont identiques aux leurs. Un épanchement de la plèvre ne peut, à moins qu'il ne le précède ou l'accompagne, que réveiller un foyer de tuberculose en voie de guérison. Aussi ne doit-on pas s'étonner de trouver à l'autopsie d'un vieillard, mort quelque temps après une pleurésie considérée comme guérie, des lésions de bacilliose en activité, infiltration ou ramollissement de tubercules.

Les lésions du poumon d'ordre congestif, dans la pleurésie sénile, sont de deux sortes. Simples et localisées de préférence aux bases, elles occupent la moitié ou les 2/3 inférieurs du poumon sous-jacent à l'épanchement. Dans les pleurésies mécaniques, elles se manifestent par un afflux de sang épaissi, d'un rouge noirâtre, avec, à la coupe, un empâtement de la région. Complicées, elles ont une origine polymicrobienne où cependant prévaut l'action du pneumocoque dans la plupart des cas et vont du simple engouement jusqu'à l'hépatisation grise, avec les mêmes caractères anatomo-pathologiques que chez l'adulte. Le parenchyme pulmonaire infiltré plonge au fond de l'eau, et dessine généralement, dans la partie moyenne du poumon malade, quelquefois au sommet, un bloc compact, d'aspect différent mais toujours très délimité. Laffon et nous-même, en collaboration avec notre maître, M. le Dr. Oppenheim (*),

* Oppenheim et Crépin. — Traitement de la pneumonie des vieillards par l'huile camphrée à haute dose. (Bull. de la Soc. de l'Internat. de Paris. Janvier 1910).

Laffon. — Traité de la pneumonie des vieillards par l'huile camphrée à haute dose. (Thèse, Paris, 1911).

avons par ailleurs, attiré l'attention sur ces caractères.

Eufin, il n'est pas rare de trouver des lésions discrètes de broncho-pneumonie typique (obs. XXV) avec zones d'emphysème et d'atélectasie, au cours de pleurésies affectant des formes d'œdème pulmonaire ou de congestion intense : on trouve, dans ce cas, à la coupe, les bronchioles distendues par un pus assez épais et le parenchyme infiltré de sérosité rougeâtre et spumeuse.

Nous n'avons pas eu l'occasion d'observer de cancer primitif de la plèvre ou du poumon chez nos vieillards, au cours de leurs pleurésies, mais à noter seulement (obs. XLIV) sous forme de tâches et de placards typiques, des lésions néoplasiques de la plèvre secondaires à un cancer du sein, avec intégrité du parenchyme pulmonaire.

Nous n'étudierons pas, par le détail l'anatomie histologique des lésions de la plèvre chez le vieillard. Les travaux de Cornil et Ranvier, Letulle, Barié, Robert et Percheviel étudient la question. Péron, dans son excellente thèse, la met au point. Nous avons eu l'occasion de vérifier maintes fois ses conclusions, que nous ne pouvons que rappeler ici.

Si l'on examine les lésions pleurales déterminées chez le vieillard par un épanchement, on trouve, en allant de la périphérie au centre :

1° Une pseudo-membrane, constituée de lames fibreuses soudées et circonscrivant des espaces libres, remplis de leucocytes et d'hématies.

2° Une néo-membrane généralement assez épaisse

formée dans l'ensemble de tissu conjonctivo-vasculaire enserrant des cellules géantes. Celles-ci sont entourées de cellules épithélioïdes le plus souvent.

3° Le tissu fondamental de la séreuse formé de faisceaux conjonctifs et élastiques contenant des cellules aplaties.

Ces lésions sont les mêmes sur la plèvre pariétale que sur la plèvre viscérale. Au niveau des espaces intercostaux, dans le tissu cellulaire sous-jacent, on note de l'atrophie et de la cirrhose des fibres musculaires. L'importance de ces lésions est grande dans le mécanisme des abcès froids du thorax que le travail de Souligoux rattache à l'évolution des tuberculoses pleurales. Nous l'avons vérifié deux fois (obs. I et X) au cours de pleurésies tuberculeuses et une fois (obs. XLIV) dans la propagation d'un cancer du sein à la plèvre.

Au cours des examens histologiques portant sur des fragments de tissus prélevés à l'autopsie de nos pleurétiques décédés, nous avons, plusieurs fois, noté dans le parenchyme pulmonaire et dans la plèvre, la présence du B. de Koch. Quelque soit le procédé employé, les bacilles n'apparaissent qu'en nombre restreint; leur siège de prédilection était la pseudo membrane pour la plèvre, les espaces libres entre les cellules géantes pour les lésions pulmonaires. Après fixation au sublimé acétique, nous avons employé le procédé modifié de Borrel et Kulne: coloration des noyaux à l'hématoxyline, coloration des bacilles au Ziehl, décoloration par la solution aqueuse de chlorhydrate d'aniline à 2 o/o, puis

par l'alcool absolu. Quant aux lésions pulmonaires proprement dites, elles sont d'ordre purement congestif, pneumonique ou, le plus souvent, tuberculeux. Dans les deux premiers cas, il y a une véritable péri-pneumonie interstitielle caractérisée par une coagulation intense de la fibrine dans les mailles du tissu ; dans le deuxième cas, ou bien les alvéoles, saines à l'œil nu, apparaissent à la coupe, en voie de sclérose, ou bien on y décele aisément une zone de formation tuberculeuse macroscopique sans lésions histologiques bacillaires, le plus souvent en voie de caséification, avec des cellules géantes et des bacilles.

Symptomatologie et Evolution

Les cliniciens qui se sont occupés des maladies des vieillards, ont toujours été unanimes à reconnaître à la pleurésie sénile, une symptomatologie fruste.

Dieulafoy, après Potain, envisageant la pleurésie séro-fibrineuse de l'adulte, la considérait comme une maladie à surprises, d'extrême irrégularité dans ses allures et se présentant sous des aspects variables avec chaque sujet. Les nosographes de la vieillesse ont, de tout temps, insisté sur l'accentuation de ces caractères chez le vieillard. Tenant à des causes diverses, au rang desquelles il faut placer l'état des organes, cœur, reins et aorte, la pleurésie sénile varie dans ses allures, si bien que son diagnostic délicat exige une critique et une observation des plus soutenues. Malgré cela, nombreux sont encore les épanchements de la plèvre qui, chez le vieillard, peuvent échapper à toute investigation. Bien des auteurs ont attiré l'attention sur la latence de la pleurésie chez des gens âgés. Comme l'adulte, le vieillard peut aller et venir, vaquer à ses occupations, avec un malaise vague, un peu d'oppression ou un lé-

ger point de côté, tout en étant porteur d'un épanchement, qui, à son insu, a pu prendre des proportions considérables.

Les morts subites signalés par Lancisi, Morgagni, Stoll, au cours de la pleurésie chez l'adulte et que nous avons nous-mêmes notés huit fois dans nos observations de pleurésies chez le vieillard, montrent et la latence de l'épanchement et l'intérêt qu'il y a à en faire rapidement le diagnostic.

Au cours de nos recherches ou de nos autopsies, nous avons pu observer 18 cas de pleurésies latentes (obs. XLVII à LXIV) non diagnostiquées. Sur ce nombre, trois doivent être considérées comme morts subites, les sujets n'ayant fait l'objet d'aucune remarque clinique préalable ; un quatrième (obs. XLVI) fut suivi de mort au bout de 46 heures, après avoir débuté par des phénomènes de congestion pulmonaire droite. Des 14 autres cas, onze avaient attiré l'attention, les jours qui précédèrent le décès, sur des phénomènes pulmonaires (tuberculose des sommets : 3 fois ; congestion des bases : 2 fois ; début de pneumonie : 2 fois), sur des symptômes pleuraux, 2 fois, ou sur des signes de défaillance cardio-rénales, 2 fois. Enfin, dans trois cas, il s'agissait de véritables trouvailles d'autopsie (obs. LIV-LV-LI). De ces 18 pleurésies latentes, le siège était 8 fois à droite, 5 fois à gauche ; 5 fois, l'épanchement était bilatéral. Au point de vue du sexe, nous y comptons douze cas chez l'homme contre 6 chez la femme. L'âge moyen des premiers était de 72 ans, de 61 pour les secondes.

La symptomatologie de ces pleurésies insoupçonnées est fruste mais variée. Nous n'avons noté la dyspnée que deux fois (obs. XLIX et LIX) et encore chez des cardio-rénaux en période d'asystolie, cinq fois une réaction fébrile variant de 38° à 39°5, trois fois des phénomènes douloureux, céphalée ou point de côté, et rien dans quatre autre cas.

L'évolution de ces pleurésies latentes est difficilement appréciable et va depuis la mort subite jusqu'à la chronicité avec terminaison par tuberculose et cachexie, jusqu'au marasme et au gâtisme.

Nous avons pu pratiquer les 18 autopsies de ces pleurétiques. 16 fois nous avons trouvé des lésions macroscopiques de tuberculose. 7 fois, des tubercules crétacés siégeaient aux sommets ; 2 fois, ils étaient en voie de ramollissement ; une fois, (obs. L), on trouva de petites cavernules. Dans deux cas, il y avait une zone d'infiltration manifeste autour d'un tubercule caséifié ; dans deux autres, des lésions de granulation plus nette. Les deux fois où nous ne trouvâmes pas de lésions bacillaires, ont trait à une pleurésie para-pneumonique (obs. XLVIII) et à un épanchement de nature mécanique (obs. LIX).

Il nous a semblé que nous pouvions, du fait de ces constatations, classer ces 18 pleurésies latentes en : 10 pleurésies tuberculeuses, 2 purulentes, 1 mécanique, 3 para ou méta pneumoniques, enfin 2 granulies pleuro-pulmonaires avec épanchement.

Toutefois, la pleurésie des vieillards ne présente pas toujours une latence telle qu'elle ne puisse être clini-

quement diagnostiquée. S'il est certains symptômes qui rappellent ceux de la pleurésie de l'adulte, il en est quelques-uns qui tranchent par leurs caractères spéciaux, d'autres qui acquièrent une réelle valeur toute spéciale, suffisante en tous cas, pour porter un diagnostic précis.

Signes fonctionnels et généraux. — Le frisson manque presque généralement : nous n'avons eu à le noter qu'une fois. Le point de côté est assez rare ; dans les cinq cas où nous le trouvons, il siègeait du côté de l'épanchement. Trois fois, il s'agissait de pleurésie tuberculeuse au cours d'une bacillose pulmonaire en activité ; une fois, de pleurésie enkystée ; une fois enfin, de pachypleurite hémorragique chez un tuberculeux.

La toux, dans la pleurésie sénile, est relativement fréquente au début ; nous ne l'avons observée, avec un caractère d'intensité pénible pour le malade, que deux fois. Par contre, dans huit cas suivis d'évolution d'une tuberculose sous-jacente, elle est apparue après la résorption du liquide et a été accompagnée d'une expectoration muco-purulente, renfermant presque toujours des B. de Koch. Elle existait aussi dans cinq cas d'épanchement para ou métapneumonique : l'expectoration avait alors l'aspect habituel, rouillé, et contenait du pneumocoque associé, le plus souvent, à d'autres bacilles pathogènes.

Au début, les caractères du pouls sont, en général, peu modifiés, chez le vieillard, par la présence d'un

épanchement de la plèvre ; néanmoins, et nous l'avons noté trois fois (obs. IV. - L et XXI), il se ralentit, devient mou et filiforme quand, à la pleurésie, s'ajoute un léger épanchement du péricarde ou dans les cas de granulie pleuro-péricardique. Dans un cas (obs. XL), il s'agissait d'une véritable bradycardie. On pensa un instant, qu'elle pouvait être due à la médication par l'huile camphrée à haute dose, comme l'a écrit Moriceau Beauchamps, mais, à l'autopsie, le sujet fut trouvé porteur d'une granulie pleuro-pulmonaire, avec coronarite accompagnait une pleurésie bilatérale : l'huile camphrée, à 20 %, n'en garde pas moins, comme nous l'avons dit, ses propriétés thérapeutiques nettes dans les infections pulmonaires des vieillards.

La fièvre, quand elle existe, apparaît ordinairement dès le début de l'épanchement : le thermomètre marque alors 38° ou 38°2. Dans les pleurésies séro-fibrineuses, les épanchements accompagnant les congestions du poumon ou les poussées pneumoniques, la réaction est plus sensible : 38°5, 39°5 et 40°. Il s'en faut toutefois que la courbe thermique soit aussi régulière chez le vieillard que chez l'adulte. Chez le premier, en effet, il faut tenir compte, comme facteurs de pyrexie, des lésions inflammatoires gastro-intestinales, d'infections vésicales ou cutanées indices d'un état général précaire, accompagnant l'évolution de la pleurésie.

D'après nos observations, il résulte que, dans les 48 premières heures, la réaction fut très-forte, 20 fois de moyenne intensité, 6 fois enfin, dans 20 autres cas,

l'apyrexie était absolue. De toutes façons, la pleurésie séro-fibrineuse ou tuberculeuse du vieillard, évoluée, le plus souvent, sans fièvre. Parfois même, on trouve de l'hypothermie et nous ne pouvons mieux faire que de citer ici le cas de S.S. Léon XIII. Avec une pleurésie hémorragique suivant une hépatisation du poumon droit la température, oscillant entre et 36°3, resta basse jusqu'à la mort.

En réalité, de tous les signes fonctionnels ou généraux, un seul mérite une mention spéciale : il s'agit de la dyspnée. Bien souvent, la dyspnée résume, à elle seule, tous les signes fonctionnels de la pleurésie sénile. Intense et très-vive, ou discrète et modérée, nous l'avons observée dans 42 cas. Il faut ajouter qu'elle est souvent hors de proportions avec l'importance de l'épanchement et que ses degrés sont variables. Tantôt elle est presque nulle ou à peine perceptible, indiquée seulement par une respiration plus rapide et plus superficielle, tantôt elle est pénible, douloureuse même ; tantôt, enfin, le vieillard est assis dans son lit, anxieux, cyanosé, asphyxiant et incapable de se coucher. La dyspnée se manifeste, le plus souvent, dès le début de l'épanchement, et persiste, tant qu'il n'est pas évacué ou résorbé. Elle est en rapport avec les lésions organiques préexistantes, troubles cardiaques (obs. XII, XXXVIII) ou rénaux (obs. XXI et VI) souvent avec un foyer congestif ou pneumonique sous-jacent (obs. XXXII et XXXV) ; quelquefois (obs. XLIV et XXXV) avec une poussée d'ordème pulmonaire con-

comitant. La granulie pleuro-pulmonaire accompagnant ou terminant un épanchement très minime de la plèvre n'ayant rien donné à la ponction exploratrice (obs. XXIX et XL) se manifeste souvent, chez le vieillard, par une dysnée des plus vives susceptibles d'égarer le diagnostic. On ne devra cependant pas se contenter de ce seul symptôme ; la dyspnée peut être si minime qu'elle n'attire pas l'attention, si bien que la pleurésie restera latente.

Signes physiques. — Les signes physiques de la pleurésie des vieillards ont beaucoup plus d'analogie avec ceux de l'adulte, mais, le plus souvent, ils sont moins nets ; un certain nombre même font défaut.

L'inspection donne peu de renseignements : l'augmentation thoracique unilatérale manque dans la plupart des cas. Nous ne l'avons constatée nettement que deux fois. La raison doit en être cherchée dans ce fait que les gens âgés ont fréquemment un certain degré de déviation scoliotique de la colonne vertébrale à convexité dirigée du côté de l'épanchement, ou un défaut de mobilité des côtes par ossification progressive des cartilages chondrosternaux.

À la palpation, on note assez souvent, avec un épanchement considérable, la conservation des vibrations thoraciques. Sur nos 46 cas de pleurésies diagnostiquées, on trouve 15 fois leur abolition comme chez l'adulte, 10 fois leur atténuation et 21 fois leur conservation à peu près normale.

Nous avons pu observer, à plusieurs reprises, le signe des spinaux décrit par Ramond. Chez les vieillards, il est, en général, difficile à déceler.

Le phénomène de la succussion Hippocratique n'existe pas chez le pleurétique âgé. Il semble qu'il faille en chercher la cause dans les adhérences précédant ou accompagnant l'épanchement de la plèvre et limitant l'oscillation du liquide dans la cavité.

A l'auscultation, on note parfois, chez le vieillard, une abolition complète du murmure vésiculaire, ou une simple atténuation ; le plus souvent, il est conservé. Dans les deux premiers cas, il est exagéré au-dessus de la limite supérieure de l'épanchement. L'égophonie, quand elle existe, et, nous l'avons notée 22 fois, ne diffère pas de celle perçue chez l'adulte ; chez tous les deux, comme l'ont signalée Potain et Dieulafoy, l'égophonie fait place à de la bronchoégophonie dans les congestions sous-jacentes à l'épanchement. La pectoriloque aphone est moins nette : nous ne l'avons observée que dix fois. Les vieillards comprennent d'ailleurs assez difficilement ce que le clinicien attend d'eux : c'est la raison pour laquelle nous n'avons pas non plus pu procéder chez eux, à l'auscultation en inspiration soutenue comme Hirtz le préconise.

Le souffle pleurétique existe chez le vieillard, mais il est inconstant ; nous l'avons néanmoins trouvé 17 fois. S'il était nettement tubaire, dans six épanchements para ou métapneumoniques ; il était doux, voilé et lointain dans les autres cas.

Avec Halipré, Chevalier, Théroutte et Durand, nous estimons que cette atténuation si marquée des signes stéthoscopiques, tient surtout aux lésions pulmonaires sous-jacentes, lésions fibreuses de la plèvre, symphyse interlobaires, bandes scléreuses intra-pulmonaires, congestion chronique des bases et enfin à l'ossification des cartilages chondro-sternaux.

Les déplacements des organes n'ont pas, à la percussion, la même valeur chez le vieillard que chez l'adulte. L'abaissement de la matité hépatique peut tenir à l'augmentation du volume du foie, souvent congestionné chez les vieux cardiaques. Cependant, 4 ou 5 fois nous avons pu constater, avec la disparition du liquide, le retour du bord antérieur du foie sous les fausses côtes, qu'il dépassait, au début, de deux ou trois travers de doigts. On trouve la pointe du cœur, chez le vieillard, battre en dehors, dans les pleurésies droites, ou en dedans dans les épanchements siégeant du côté gauche, mais c'est un signe discutable. Il faut tenir compte de lésions chroniques déterminant soit l'hypertrophie du ventricule gauche ou la dilatation du cœur droit et dont l'effet est de faire exécuter à l'organe un mouvement de torsion sur son axe, soit aussi de poussées anciennes de péricardites ayant produit des adhérences avec une symphyse partielle (obs. IX et LIX) ou totale.

En définitive, un seul signe nous reste, mais il est capital : c'est la matité qui, elle, ne fait jamais défaut. Plus ou moins complète et s'étendant sur une hauteur variable, surmontée souvent d'une zone tympanique, à

la face postérieure du thorax, elle tire sa grande valeur de ce que les lésions pulmonaires du vieillard, pneumonie, congestion, ne donnent, en général, qu'une diminution de sonorité bien moins nette. Nous l'avons observé au cours du diagnostic de nos 46 pleurésies séniles. Dans quelques cas, le plus souvent dans les épanchements peu abondants, on ne trouvera qu'une zone de submatité, ainsi que le fait remarquer Étienne.

On note enfin, quelquefois, un skodisme sous-claviculaire assez prononcé. Dans sept épanchements de la plèvre gauche, l'espace de Traube était mat ou submat.

En tous cas, comme le disent Courtois-Suffit et Beau-fumé, lorsque, chez un vieillard, on constate, à une base de la matité ou seulement de la submatité, faudrait-il immédiatement songer à un épanchement de la plèvre et vérifier le diagnostic par une ponction exploratrice.

Depuis que notre attention s'est portée sur l'importance de ce seul symptôme, chez tout vieillard dyspnéique ou simplement oppressé, nous avons toujours eu recours à la ponction exploratrice et nous n'avons plus eu à enregistrer d'erreurs de diagnostic ou de surprises d'autopsies.

La ponction exploratrice peut cependant entraîner quelques déceptions. Il n'est pas rare de faire une ou deux ponctions blanches, avant de trouver le liquide. Le fait s'explique par la fréquence des adhérences partielles signalées plus haut et peut être, pour quelques cas, par la rigidité pleurale déterminant une pleurésie

bloquée suivant le mécanisme décrit par Mosnier et, plus récemment, par Millardet.

La conclusion est qu'il faudra ponctionner, plusieurs fois si c'est nécessaire, avant de rejeter le diagnostic d'un épanchement possible de la plèvre.

L'évolution de la pleurésie des vieillards est des plus variables. Tout y est le contraire d'une maladie écylique. Si l'on admet, pour la pleurésie aigue sérs-fibrineuse de l'adulte, une durée variant de trois semaines à six mois, il faut, chez le vieillard, compter avec l'état de ses organes ou avec les lésions qu'un épanchement de plèvre, peut réveiller.

Chez nos pleurétiques guéris, et ils sont peu nombreux, nous avons pu apprécier un laps de temps de 3 à 5 semaines entre la date d'apparition de la pleurésie et celle de la résorption du liquide. La forme clinique, la nature même de la pleurésie contribuent pour beaucoup à rendre cette durée très variable chez le vieillard. Dans deux pleurésies para-pneumoniques (obs. XXX et XII), la durée fût, une fois de 5 semaines, après une rechute. Dans deux autres cas il s'agissait (obs. VII et XLIV) de pachypleurites hémorragiques ; après 3 semaines de lit, les deux vieillards purent se lever et sortir, malgré des lésions de tuberculose pulmonaire en activité. Enfin, la durée fut de 4 à 5 semaines pour cinq autres pleurésies tuberculeuses.

36 de nos pleurésies, terminées par la mort du malade, eurent une durée des plus difficilement appréciables. Il semble toutefois ressortir que la pleurésie emporta

nos cardio-rénaux rapidement en 4 ou 5 jours. L'épanchement n'eut aucune influence directe sur l'évolution de la pneumonie sous-jacente dans la plupart des cas : les décès eurent lieu du 9^e au 15^e jour. Les pleurésies tuberculeuses donnent une plus longue survie. Certains de nos sujets vécurent 8 et 10 mois avec un épanchement se reproduisant périodiquement.

La terminaison de la pleurésie des vieillards, tel qu'il en résulte de nos observations, rend le pronostic des plus sombres. Sur 46 observations cliniques, nous avons eu à enregistrer 36 décès. Nos guérisons ont traité à deux femmes ; l'une de 62 ans (obs. XVI), avait une pleurésie tuberculeuse, la bacillose pulmonaire continua, par la suite, son évolution : la malade vit encore avec, en ce moment un abcès froid thoracique fistulisé — l'autre, de 79 ans, avait un épanchement méta-pneumonique ; elle guérit parfaitement en 15 jours : son état actuel est des meilleurs. Huit vieillards, de 70 à 81 ans, ont également guéris. Nous comptons, parmi eux, une pleurésie para-pneumonique, 2 pachypleurites hémorragiques et 5 pleurésies tuberculeuses à forme séro-fibrineuse.

Parmi nos décès nous avons eu à noter 18 fois des lésions de tuberculose pulmonaire en évolution, dont quatre cas de granulé, 4 fois il s'est agi de pleurésies dont la nature n'avait pas été rigoureusement déterminée et qui emportèrent le malade avant qu'on ait pu procéder à un examen plus attentif ; 5 fois les malades succombèrent à des phénomènes d'asystolie avec as-

sourdissement des bruits du cœur, ralentissement du pouls et dilatation cardiaque, et 6 fois à des lésions de congestion pulmonaire ou de pneumonie. Enfin, 5 fois, ce furent des signes de ramollissement cérébral avec incontinence des sphincters et escharres fessières qui vinrent clore l'évolution de la maladie.

FORMES CLINIQUES

La symptomatologie de la pleurésie des vieillards, fruste comme nous venons de le voir, rend difficile une classification rigoureuse des formes cliniques que la maladie peut affecter.

Chez les uns, il faudra tenir compte du passé pleural ou pulmonaire, chez d'autres, de l'état des reins, de l'aorte ou des lésions cardiaques préexistantes ; en un mot, des facteurs susceptibles de donner aux épanchements pleuraux des gens âgés, des modalités cliniques différentes des pleurésies des adultes. Nous étudierons d'abord les formes cliniques de pleurésies séniles dont les caractères particuliers, dus à la nature du liquide ou au siège de l'épanchement, forment une catégorie spéciale : nous passerons ensuite à l'étude, chez les mêmes sujets, des pleurésies séro-fibrineuses, d'apparence classique et considérées comme telles, en essayant de décrire tour à tour les modifications particulières qu'elles subissent, suivant le terrain sur lequel elles évoluent.

1. — Types cliniques de pleurésies séniles, tranchant par un caractère particulier.

Ce caractère tient à la nature du liquide ou au siège même de l'épanchement.

1° *Nature du liquide.* — Il n'est pas exceptionnel, écrit Rauzier, de trouver à l'autopsie de certains vieillards une pleurésie purulente qui n'avait pas été soupçonnée pendant la vie.

Quoique rare, la pleurésie purulente n'en constitue pas moins une forme spéciale de la pleurésie sénile. Elle n'offre pas, le plus souvent de réactions générales bien marquées. Les vieillards ne présentent pas, dans ce cas les oscillations thermiques quotidiennes et habituelles aux états pyoémiques que l'on rencontre chez l'adulte. Il n'y a pas, non plus, chez eux d'œdème de la paroi thoracique ou de modifications des ganglions axillaires. La circulation collatérale est absente et les signes stéthoscopiques ne diffèrent point de ceux fournis par la pleurésie séro-fibrineuse d'apparence classique. Le plus souvent, elle accompagne ou suit une infection pneumococcique du parenchyme pulmonaire. C'est la propagation à la plèvre d'une réaction microbienne sous-jacente. Dans un cas (obs. XXXIII), chez un homme de 68, atteint d'insuffisance mitrale, le début de l'affection avait un caractère hésitant. Malgré une réaction thermique assez marquée (39°) on pensait, en présence des signes cliniques constatés (matité, dysp-

née, souffle doux et lointain, égophonie) avoir affaire à une pleurésie séro-fibrineuse aiguë, tout en émettant des réserves pour un processus infectieux du parenchyme pulmonaire. La thoracentèse avait donné issue à un liquide clair à formule cytologique mixte, mais où les polynucléaires ne dépassaient pas 45 o/o. Huit jours après une chute appréciable de la fièvre, le malade eût un malaise caractérisé par une dyspnée intense, de l'oligurie, de la céphalée et une réaction fébrile (37°8) modérée ; on notait de la matité au même niveau que précédemment mais elle était plus accentuée. Le malade présentait, en outre, des signes de dilatation cardiaque. La ponction cette fois, permit d'évacuer un liquide verdâtre, trouble, contenant des fausses membranes. La formule cytologique indiquait une forte polynucléose (95 o/o). A l'autopsie, on trouva dans la plèvre droite 1/2 litre de liquide purulent avec fausses membranes épaisses mais pas de lésions pneumoniques du poumon.

Dans un autre cas (obs. XXXVI), au cours d'une poussée pneumonique typique, le liquide pleural, d'abord séreux et citrin, lors d'une première ponction, se modifia trois jours plus tard et était alors jaune trouble. En même temps, l'état général du malade s'aggravait ; la respiration devenait stertoreuse. La formule cytologique continuait toutefois à indiquer une lymphocytose oscillant entre 89 et 90 o/o. A l'autopsie, on trouva la plèvre droite tapissée de fausses membranes crémeuses, épaisses et verdâtres, avec zone d'hépatisation grise au lobe inférieur du poumon et, dans le tissu pulmonaire, une

poche remplie de pus verdâtre, atteignant le volume d'un œuf de poule.

Deux autres cas concernent des pleurésies purulentes trouvées à l'autopsie. Une fois (obs. LIII) il s'agissait d'un vieillard de 70 ans, qui avait eu, en mars 1910, une pneumonie franche aiguë de la partie moyenne du poumon droit et qui mourut anémié et cachectique, sans symptômes généraux particuliers, au mois de juillet de la même année. A l'autopsie, le poumon droit était ratatiné contre la colonne vertébrale; dans la partie inférieure de la cavité pleurale, du même côté, il y avait un demi-litre de liquide purulent, dans lequel flottaient d'épaisses fausses membranes. Il s'agissait donc bien d'une pleurésie purulente post pneumonique, ayant évolué d'une manière absolument torpide. Une autre fois (obs. LVIII) la malade, une femme de 71 ans, tuberculeuse avérée, fut atteinte d'une pneumonie droite qui l'emporta en quatre jours. Lors de l'autopsie, on trouva, outre l'hépatisation du lobe supérieur du poumon droit, une zone de suppuration avec épaisses fausses membranes, au niveau du diaphragme, près du médiastin. La pleurésie purulente métapneumonique d'après Netter, succède rarement à la pneumonie chez les personnes d'un âge supérieur à 30 ans. Sur les 286 observations coeligées par lui, il note 7 cas chez des vieillards de 60 à 70 ans et un seul cas chez un pleurétique de plus de 71. Nous estimons au contraire que cette purulence est une des terminaisons fréquentes de la réaction pleurale accompagnant la pneumonie des vieillards. Nous avons noté, sur 23 pneumonies séniles, 16 fois des réactions plus ou moins mar-

quées de la plèvre ; dans 12 cas, le caractère purulent du liquide produit par cette réaction, se caractérisait par son aspect trouble, de teinte variant du jaune foncé au vert et marquant une polynucléose intense. La fréquence de l'enkystement ou du siège anormal de ces pleurésies purulentes pneumoniques, jointe à sa torpidité, à l'absence de symptomatologie bruyante comme chez l'adulte, en rendent le diagnostic clinique difficile chez le vieillard. La ponction exploratrice permet en général, de lever les doutes, à moins, ce qui est fréquent, que la purulence de l'épanchement ne soit observée qu'à l'autopsie du malade.

Si, pour Netter, Landouzy et Labbé, la pleurésie purulente tuberculeuse est peu commune chez l'adulte, les nosographes de la vieillesse sont d'accord pour en admettre la rareté chez le vieillard.

Ledron et Dalincourt, cité par Etienne, ont observé chacun un cas de pleurésie purulente consécutive à une ostéite costale tuberculeuse chez des malades de 65 à 70 ans. Rozier fait figurer la tuberculose dans l'étiologie des pleurésies purulentes séniles à côté de la pneumonie, mais n'en cite pas d'exemple. Morand, dans sa thèse, en fait remarquer la faible proportion. Nous ne l'avons nous-mêmes jamais observée cliniquement et nos autopsies de pleurétiques âgés, atteints de bacillose pulmonaire en activité, ou même de granulie pleuro-pulmonaire, ne nous ont jamais montré, dans la cavité pleurale, qu'un liquide clair et citrin ou séro-hématique. Cet aspect séro-hématique se présente, par contre,

assez souvent : dans bien des cas, le liquide pleural est nettement hémorragique.

Les globules rouges existent, sans doute, dans tous les épanchements pleuraux, au nombre de 200 à 300 par millimètre cube, mais insuffisamment pour le colorer ; cependant, chez le vieillard comme chez l'adulte, ils atteignent parfois le taux de 5.000 à 6.000 par millimètre cube et la pleurésie peut être dite, histologiquement, hémorragique (Dieulafoy). La raison en est due surtout à ce que, chez lui, la plèvre épaissie est tapissée d'un réseau vasculaire de nouvelle formation dont les mailles, comme l'a écrit Trousseau, distendues par les mouvements de brassage dus à l'inspiration et à l'expiration, laissent échapper les globules sanguins dans le liquide pleural environnant.

Relativement rare chez l'adulte, la pleurésie à forme hémorragique est assez fréquente chez les vieillards. Elle affecte trois variétés cliniques : la pleurésie tuberculeuse, la pleurésie cancéreuse, l'hématome pleural dit pachypleurite.

Comme la pleurésie séro-fibrineuse classique, la pleurésie sénile à forme hémorragique peut accompagner la tuberculose pulmonaire ou pleurale. Elle s'observe au cours de la tuberculose aiguë ou chronique chez des bacillaires avérés (obs. XXXIV) ou se manifeste, chez ces derniers, au cours d'un épanchement para-pneumonique (obs. XXXV) sans modification des signes stéthoscopiques de l'épanchement. Chez deux vieillards (obs. XXII et XXVII), il y avait des lésions

cardio-vasculaires manifestes : insuffisance mitrale, aortite ou dilatation cardiaque. Les signes fournis par l'auscultation pleurale étaient identiques aux signes notés chez les autres pleurétiques dont le liquide n'avait pas l'aspect hémorragique. Chez l'un, la pleurésie hémorragique était bilatérale et l'autopsie décela une granulie pleuro-pulmonaire des plus nettes, sans que les signes cliniques aient pu en laisser supposer la présence.

Chez tous ces malades, le liquide évacué était fortement teinté de rouge ; à l'examen sur lames, et colorations par l'hématéine éosine, les hématies étaient très nombreuses, généralement déformées et les formules cytologiques indiquaient une leucocytose avec prédominance des lymphocytes dont le chiffre variait de 55 à 91 o/o. Chez un seul de nos malades (obs. XXVII) la formule, vers la fin de la maladie, marqua une polynucléose accentuée avec 90 o/o de neutrophiles. Dans tous les autres cas, enfin, la réaction de Rivalta était positive.

Nous n'avons eu qu'une seule fois à envisager la possibilité d'une pleurésie cancéreuse. Il s'agissait (obs. VLIV) d'une femme atteinte de néoplasme du sein droit. Ayant présenté, un jour, des phénomènes dyspnéiques, on trouva, à l'examen, un épanchement pleural droit. Le liquide rougeâtre, marquait 67 o/o de lymphocytes et seulement 20 o/o de cellules endothéliales isolées ou groupées ; enfin, il contenait de nombreuses hématies en voie de karyolyse. La réaction de Rivalta était positive.

A l'autopsie, on trouva près d'un litre de liquide hémorragique dans la cavité pleurale droite, des lésions néoplasiques de la séreuse sous formes de taches disséminées, mais une intégrité absolue du parenchyme pulmonaire.

L'hématome pleural des vieillards, qu'on a comparé, à juste titre, à l'hématocèle de la tunique vaginale ou à l'hématome de la dure-mère, est chez les gens âgés, l'aboutissant de la pachypleurite, comme ces affections sont ceux d'une pachyvaginalite ou d'une pachyménin-gite. Le mécanisme des pachypleurites est tel que nous l'expliquons plus haut : épaissement de la séreuse, réseau vasculaire néoformé, distension des vaisseaux collection du sang dans le liquide pleural.

Ces hématomes de la plèvre présentent chez les vieillards, des analogies frappantes avec les pleurésies séro-fibrineuses ou tuberculeuses, mais aussi certaines particularités qu'il convient de signaler.

Nous avons vu, dans l'un de ces cas (obs. XXXIX) la matité très prononcée remonter jusqu'à mi-hauteur de l'omoplate : par contre, la ponction exploratrice ramenait à grand'peine quelques centimètres cubes de liquide hémorragique ; une thoracentèse ne donna pas plus de résultats. A l'auscultation, le silence respiratoire, n'était pas absolu et l'on percevait très bien, à la palpation, les vibrations thoraciques seulement un peu diminuées. La dyspnée, d'autre part, était insignifiante. Bref, les données cliniques contrastaient, par leurs caractères frustes, avec l'énorme matité. De plus, et dans

d'autres cas, nous notâmes le même phénomène à la ponction, la main dirigeant le trocart ou l'aiguille, éprouve la sensation de pénétrer dans une coque fibreuse épaisse, comparable à du tissu osseux. Le liquide hémorragique évacué gardait, dans l'observation que nous venons de signaler, un aspect uniformément rose après la centrifugation, le culot était minime, les hématies très peu nombreuses au microscope.

Dans un autre cas (obs. VII), les signes stéthoscopiques étaient discrets : seule, la matité était absolue. On notait en outre, chez ce malade, une évolution tuberculeuse des sommets.

Une troisième fois (obs. XXXIII) les signes fonctionnels ou physiques étaient nets chez un vieillard tuberculeux. Le liquide pleural hémorragique dénotait une forte polynucléose ; à l'autopsie, la plèvre était très épaissie.

Dans deux cas de pachypleurites, nos vieillards quittèrent le service au bout de 15 jours ou de 3 semaines : la matité persistait, mais la dyspnée et la gêne fonctionnelle avaient disparu. Chaque fois, nous eûmes à enregistrer la présence d'une bacillose pulmonaire concomitante ou à la constater lors de l'autopsie. Enfin, si le liquide pleural offrit, toutes les fois, une réaction de Rivalta très nette, par contre, il ne tuberculisa qu'une seule fois, sur deux, un cobaye inoculé. Dans deux autres cas, nous ne pûmes évacuer suffisamment de liquide pleural pour en pratiquer l'expérimentation.

Il est difficile de poser un pronostic ferme des pachypleurites séniles : dans la plupart des cas, la qualité hé-

morragique du liquide l'influence peu, la rigidité pleurale et surtout la tuberculose ou le cancer sous-jacent entraînent les plus grandes réserves.

2° *Siège de l'épanchement.* — La pleurésie des vieillards est fréquemment bilatérale : nous l'avons noté 14 fois dans nos observations. Elle se distingue de la pleurésie double en ce que les deux plèvres sont prises simultanément, quoique les signes physiques prédominent généralement d'un côté.

En raison de la constance des lésions cardio-vasculaires et rénales relevées chez les pleurétiques âgés, l'hypothèse de l'hydrothorax doit être discutée. S'il a des causes mécaniques dont les plus habituelles sont les lésions de l'orifice mitral ou des causes dyscrasiques dont les plus ordinaires sont les cachexies et le mal de Bright, il semble, à première vue, que la pleurésie bilatérale des vieillards puisse rentrer dans le groupe des hydrothorax. Les observations que nous donnons plus loin en détail, nous ont, dans la plupart des cas, conduit à des conclusions différentes.

Les signes fonctionnels ou physiques des pleurésies bilatérales séniles ne présentent pas de particularités intéressantes. Il en est autrement des résultats fournis par l'examen des liquides pleuraux, les méthodes d'expérimentation, les autopsies. Les renseignements qui en découlent permettent, à eux seuls, de faire une critique de ces épanchements. On admet généralement que la fibrine absente dans les épanchements mécaniques fait aussi défaut dans l'hydrothorax. Nous avons

méthodiquement appliqué à sa recherche la réaction de Rivalta dont la valeur a été bien étudiée par Lautier et que nous avons nous-même détaillée dans le « Progrès Médical » (octobre 1911). Sur dix observations de pleurésies bilatérales simulant des hydrothorax chez des vieillards porteurs de lésions cardiaques avec albuminurie et œdème des membres inférieurs, nous l'avons notée 5 fois très positive ; deux fois, elle fut douteuse ; enfin il n'y avait pas de « spirales en fumée de cigarette » trois autres fois. L'examen cytologique des liquides pleuraux droit et gauche ne nous a pas permis de constater, comme l'a écrit Etienne, une formule rappelant absolument celle des pleurésies mécaniques. En général, elle était assez complexe. Dans deux cas, le nombre des cellules endothéliales égalait celui des lymphocytes ; deux fois, la prédominance des cellules endothéliales était appréciable ; dans un cas, il y avait une polynucléose abondante ; enfin, dans les autres, les lymphocytes nombreux atteignaient 56 à 57 o/o de chaque côté. Dans 50 o/o des cas, les cobayes inoculés tant avec le liquide pleural gauche qu'avec celui de droite, furent tuberculisés au bout de 4 à 6 semaines. Les liquides pleuraux cultivés sur pomme de terre glycérisée suivant la méthode de Vetter, donnèrent, trois fois du B. de Koch.

Nous pûmes, presque chaque fois, constater à l'autopsie des lésions indiscutables de tuberculose pulmonaire, une fois même de la granulie. Ces observations permettent donc de conclure que, si l'on doit ad-

mettre l'hydrotorax au nombre des formes cliniques de la pleurésie des vieillards, on doit aussi, en présence d'un épanchement bilatéral, en rechercher la cause et la nature et songer à la possibilité d'un épanchement de nature bacillaire.

Les pleurésies séniles enkystées sont formées par la présence d'un liquide généralement peu abondant entre des brides dues aux fausses membranes unissant la plèvre viscérale à la plèvre pariétale. Elles présentent, le plus souvent, chez le vieillard, une symptomatologie atténuée mais où le point de côté paraît primer les signes fonctionnels. Sa particularité est d'être difficilement localisable, d'où de fréquentes ponctions exploratrices blanches. Nous avons pu, par déduction, en faire une fois le diagnostic (obs. XXXI) : deux ponctions exploratrices étaient restées sans résultat. A l'autopsie on trouva, entre la base du poumon et la face convexe du diaphragme, une poche contenant une sérosité jaunâtre ; d'autre part, les deux plèvres étaient accolées l'une à l'autre. Le plus souvent, les pleurésies enkystées sont, chez le vieillard, des pleurésies purulentes méta ou post pneumoniques, comme nous l'avons vu plus haut. De toutes façons, comme chez l'adulte, c'est, ainsi que le dit Andral, une rareté clinique, à évolution insidieuse et lente, le plus souvent, une trouvaille d'autopsie.

Quant aux pleurésies du sommet ou interlobaires signalées chez les adultes, nous n'en n'avons jamais observé la présence chez les vieillards.

B. — Pleurésies séro-fibrineuses d'apparence classique

1° *Les pleurésies dans les affections cardiaques et rénales.* — Nous venons de voir combien il fallait être circonspect dans l'appréciation clinique de la nature des épanchements bilatéraux de la plèvre chez les vieillards porteurs de lésions cardio-vasculaires ou rénales. Ces pleurésies, simulant souvent des hydrothorax, étudiées au point de vue du siège de l'épanchement, ne peuvent donc trouver place ici.

La pleurésie mécanique des vieillards oblige aux mêmes réserves que les épanchements bilatéraux. Cliniquement la pleurésie mécanique donne la même symptomatologie que la pleurésie séro-fibrineuse aiguë. La dyspnée est, en général, très vive. A la matité, révélant la présence de liquide dans une cavité pleurale, vient s'adjoindre de l'œdème des membres ou de la paroi abdominale, une ascite plus ou moins modérée, de l'albuminurie, enfin des signes de défaillance cardiaque : ralentissement du pouls, augmentation de la matité transversale à la percussion. Chez tel vieillard, porteur d'une insuffisance mitrale diagnostiquée, les bruits du cœur deviennent sourds, sans rythme ; chez tel autre, on note un bruit de galop. Souvent la cyanose existe à la face et aux extrémités, la respiration superficielle et diaphragmatique offre parfois le type du Cheyne Stokes

caractérisé, le pouls devient filant et le malade meurt en pleine asystolie. Tel est le tableau le plus fréquent de la terminaison de la pleurésie mécanique chez les vieillards : les lésions organiques préexistantes à l'épanchement occupent toute la scène, sans qu'on ait à noter de modifications stéthoscopiques de la pleurésie qui les réveille (obs. XVIII, XXI, XLI).

Le liquide pleural évacué présente généralement une formule cytologique à type endothélial, avec 40 à 60 o/o de cellules isolées ou groupées. Cependant, parmi les trois observations précitées, nous eûmes deux fois, à l'autopsie, à constater des lésions tuberculeuses en évolution (obs. XXI) ou chronique (obs. XLI) et, dans ce dernier cas, l'examen du liquide avait fourni une formule cytologique mixte avec 42 o/o de cellules endothéliales pour 48 o/o de lymphocytes. Les cobayes inoculés ne furent, dans aucun cas, tuberculisés ; la réaction de Rivalta et les cultures du liquide furent, chaque fois, négatives.

La pleurésie mécanique des cardio-rénaux existe donc bien chez les vieillards mais chez les mêmes sujets, on est plus souvent appelé à constater des épanchements de la plèvre, simulant un épanchement mécanique et dont la nature bacillaire admise par la suite de l'évolution ou les examens qui accompagnent la pleurésie, forme de ces types cliniques hybrides, ce que nous appellerons : les fausses pleurésies cardiaques.

L'affection débute fréquemment comme une pleurésie mécanique chez un vieillard porteur d'une aortite,

d'une insuffisance mitrale ou d'une néphrite chronique ; les examens de laboratoire, les signes d'auscultation, les autopsies permettent de constater et la nature tuberculeuse de cet épanchement et la tuberculose pulmonaire sous-jacente.

Dans un cas (obs. IX) chez un vieillard de 76 ans, artério-scléreux, atteint de néphrite chronique avec crises de dilatation cardiaque, une pleurésie droite nécessita six thoracentèses en l'espace de quelques mois. La formule cytologique du liquide fut chaque fois nettement lymphocytaire, les réactions de Rivalta positives, un cobaye tuberculisé ; enfin, à l'autopsie, on trouva des lésions tuberculeuses du poumon et des reins. L'examen des crachats avait permis de déceler la présence du B de Koch. Une autre fois, il s'agissait d'un vieillard hospitalisé pour troubles cardio-pulmonaires. Le malade, atteint d'insuffisance mitrale avec œdème des membres inférieurs, albumine dans les urines et gros foie, eût une pleurésie qui s'imposait cliniquement pour un épanchement de nature mécanique. L'examen du liquide pleural donna une réaction de Rivalta positive, une formule leucocytaire à type de lymphocytose : le même liquide tuberculisa un cobaye en 32 jours et à l'autopsie du vieillard on trouva des lésions tuberculeuses des deux poumons. Dans certains cas (obs. XL et XXI) les phénomènes cardiaques susceptibles d'entraîner le diagnostic de pleurésie mécanique masquent l'évolution d'une granulie pleuro-pulmonaire reconnue seulement à l'autopsie. Ces observations qui rentrent dans le cadre

de la forme cardiaque de la tuberculose senile sont décrites dans la thèse de Ch. Le Coz. Quoiqu'il en soit, il est intéressant, au point de vue du pronostic, de pouvoir apprécier la nature d'un épanchement s'imposant au premier abord comme mécanique : la thérapeutique elle-même ne peut qu'en bénéficier.

2° *Les pleurésies dans les affections pulmonaires.* — Les affections pulmonaires du vieillard, tuberculose à part, sont susceptibles de s'accompagner d'une réaction pleurale plus ou moins marquée, caractérisée par la présence d'un épanchement pleural de quantité variable. Parmi ces affections, la pneumonie semble avoir une affinité toute particulière pour la séreuse pleurale. Nous avons pu étudier cliniquement dix cas de pleurésies accompagnant ou suivant une infection du parenchyme pulmonaire par le pneumocoque. Quelques unes de ces observations ont été rappelées au cours de l'étude des pleurésies purulentes. Souvent on trouve, les jours suivant, le diagnostic de la pneumonie, une modification des signes physiques ou fonctionnels de la maladie. La température tombée de 39° à 37° ou 37°5, remonte vers 38° ou au-dessus ; le vieillard accuse un point de côté, là où il n'en avait pas la veille. A la submatité, a fait place une matité appréciable. L'exagération des vibrations thoraciques a disparu ; le silence respiratoire a remplacé les râles sous crépitants ; enfin, le souffle tubaire, quand il est perçu, change de timbre ; il est plus doux, plus éloigné, à moins qu'il ne disparaisse tout à fait. Une ponction exploratrice permet, dans tous les

cas, de préciser le diagnostic. Généralement, il est aisé d'évacuer quelques centimètres cubes de liquide, quelquefois purulent, le plus souvent hémorragique ; mais la quantité du liquide pleural est rarement telle qu'on soit obligé de faire une thoracentèse. Le plus souvent la résorption se fait spontanément et suit l'évolution de la pneumonie ; par contre, ainsi que nous l'avons signalé, le liquide peut acquérir ultérieurement des caractères de purulence ou même s'enkyster. La formule cytologique du liquide pleural indique toujours au début une polynucléose manifeste, traduisant l'infection sous-jacente : cette polynucléose fait place, peu à peu, à une formule lymphocytaire chez les vieillards porteurs de lésions bacillaires qui, par la suite, continuent à évoluer. La réaction de Rivalta est aussi toujours très nette dans les épanchements de cette nature : nous n'avons obtenu que rarement, dans les mêmes circonstances, la tuberculisation de nos cobayes.

Dans un cas (obs. XXX), nous avons observé une éosinophilie pleurale de 2 et 8 o/o, chez un bacillaire qui guérit après une pneumonie à rechutes. Le pronostic de ces épanchements est assez sombre : les vieillards succombent généralement du fait de leur pneumonie vers le 6^e ou le 9^e jour, quelquefois même (obs. XXVI) dans les 48 premières heures. Cependant nous avons eu à enregistrer deux guérisons qui persistent encore à l'heure actuelle.

Outre l'hépatisation d'un ou de plusieurs lobes relevée à l'autopsie de six de ces vieillards, nous trouvâ-

mes, dans la cavité pleurale, une quantité de liquide variant de 300 à 800 grammes.

Parfois, le début de la pleurésie sénile est marqué par une simple poussée congestive du poumon. La symptomatologie est alors moins caractérisée : la matité n'est pas absolue, le murmure vésiculaire non plus aboli ; on perçoit à l'auscultation, des râles sibilants et sous-crépîtants, quelquefois (obs. XXXIV) un léger souffle à timbre discret. La ponction exploratrice permet de préciser le diagnostic et d'apprécier la nature de l'épanchement. Le liquide, par ses caractères et ses modifications successives, rappelle celui de l'épanchement métapneumonique ; nous n'insisterons donc pas. Nous eûmes, une fois (obs. XLIV) à poser le diagnostic d'épanchement, au cours d'une congestion œdémateuse du poumon ; une légère submatité de la base constituait le seul symptôme qui nous permit de recourir à une ponction exploratrice, d'ailleurs révélatrice.

Bucquoy, Cruchet et Lautier ont décrit la pleurésie par infarctus sous-pleural chez l'adulte et l'homme mur. Il ne nous a été donné d'observer qu'un seul cas de ce genre chez les vieillards. Il s'agissait (obs. IX) d'un cardiaque bacillaire, atteint de pleurésie droite. Ce vieillard eût, quelques jours avant sa mort, quelques expectorations hémoptoïques avec point de côté mal localisé, seuls signes de l'infarctus que l'autopsie ne nous permit pas, d'ailleurs, de déceler.

3° *Les pleurésies des tuberculeux.* — La tuberculose des vieillards, fréquente, puisque Ch. Le Coz, dans sa thèse, arrive à une proportion de 78,5 o/o et décelable, tant par l'auscultation que par l'épreuve des réactions à la tuberculine, tient une grande place dans l'histoire de la pleurésie sénile.

Dans un mémoire déposé en 1886, Kelsch et Vaillard, s'appuyant sur 16 autopsies, dont 3 concernant des pleurétiques morts subitement, démontraient, dans tous les cas, la présence dans les fausses membranes pleurales, de formations tuberculeuses caractérisées par des cellules géantes. La pleurésie séro-fibrineuse de l'adulte divisa, par la suite, les cliniciens en deux camps : les uns, avec Germain Sée, Netter, Chauffard, Gombault et Landouzy admettaient, dans une proportion variant de 68.5 à 50 o/o, la nature tuberculeuse de ces épanchements primitifs, tandis que Potain-Lancereaux et Dreyfus Brissac, prétendaient que cette bacilliose ne représentait qu'une faible minorité des épanchements de la plèvre chez l'adulte.

L'étude de la tuberculose pulmonaire sénile et des épanchements de la plèvre chez les mêmes sujets, subit une évolution parallèle. Les auteurs les plus récents, tout en admettant la rareté de la pleurésie des vieillards, se sont mis d'accord pour considérer la pleurésie primitive sénile comme de nature tuberculeuse. C'est l'opinion de Rauzier et Morand. Etienne écrit : « les 19 cas de pleurésies séro-fibrineuses chez des vieillards relevés parmi les 347 cas de pleurésie, rentrent dans les

151 tuberculoses diverses observées chez les vieillards parmi les 4533 cas de notre statistique générale de l'hôpital civil de Nancy ».

Il est, en général, facile d'établir la nature des épanchements de la plèvre chez des tuberculeux avérés, en pleine évolution de leurs lésions pulmonaires avec une expectoration bacillifère. Nous comptons 24 observations de ce genre dans lesquelles le diagnostic clinique aisément porté fut contrôlé par l'examen cytologique du liquide, les résultats de l'inoculation au cobaye, et, dans un certain nombre de cas, les constatations faites à l'autopsie. La symptomatologie de ces pleurésies, toujours plus ou moins atténuée, ne présente pas de particularités. L'évolution concomitante ou consécutive d'une tuberculose pulmonaire, jusque là torpide, et les examens dont nous venons de parler, en confirment la nature au plus haut point. Quelquefois l'auscultation des sommets, précédant de peu l'apparition de l'épanchement, a permis de noter un peu de rudesse de la respiration, de la submatité ou quelques craquements fins; dans d'autres cas, les lésions étaient plus avancées. Souvent, l'épanchement résorbé, nous avons noté des craquements humides et une matité appréciable, en même temps qu'une courbe thermique à caractère hectic, là où nous n'avions, auparavant, trouvé que des signes discrets de tuberculose en début, avec une apyrie complète. Dans tous les cas, l'analyse du liquide pleural nous a donné des renseignements sensiblement identiques, leucocytose à type de lymphocytose pres-

que pure, réaction de Rivalta positive, tuberculisation des cobayes entre 25 jours et 4 semaines, enfin, présence de B. de Koch dans les crachats, dans plus du tiers des cas et dans les cultures, de la moitié : les autopsies que nous avons pratiquées, n'ont jamais mis nos diagnostics en défaut.

Il est plus difficile d'arriver aux mêmes conclusions chez les individus pris en pleine santé apparente et chez lesquels la nature tuberculeuse de la pleurésie ne peut être établie que par les examens de laboratoire et l'évolution ultérieure de la maladie. Il en est d'ailleurs, à ce point de vue, du vieillard comme de l'adulte et l'expression de Landouzy « toute pleurésie n'ayant pas fait ses preuves est une pleurésie tuberculeuse » est vraie pour l'un comme pour l'autre.

La granulie pleuro-pulmonaire sous-jacente à un épanchement de la plèvre est rarement diagnostiquée. Elle se masque, dans presque tous les cas, derrière une symptomatologie insidieuse et torpide, affectant, le plus souvent, le tableau classique de l'asystolie. Les cas de ce genre, qu'il nous a été donné d'observer, constituent en tant que granulies (obs. I XL XXI) des trouvailles d'autopsie ; seuls, les phénomènes généraux, les caractères du pouls et de la respiration étaient modifiés. Certaines pleurésies tuberculeuses offrent quelques caractéristiques qu'il est bon de signaler. Dans un cas (obs. X), chez un cardiaque bacillaire, la formule cytologique du liquide pleural indiqua une éosinophilie qui débuta à 10 o/o et atteignit 27 et 35 o/o. A l'autopsie on trouva aux deux

sommets des tubercules en voie de ramollissement : deux cobayes inoculés ne furent point tuberculisés. Une autre fois (obs. III) nous eûmes à constater une tuberculose sous-cutanée consécutive au traitement auto-sérothérapique d'un épanchement tuberculeux de la plèvre droite, chez une femme de 64 ans. Nous en avons d'ailleurs publié l'observation détaillée l'an dernier (1). Chez une femme de 62 ans, (obs. XVI) un abcès froid costal gauche évolua en même temps qu'une pleurésie tuberculeuse du même côté. Actuellement l'épanchement est résorbé, mais l'abcès froid est fistulisé et l'on trouve, à l'auscultation de la malade, des signes d'excavation pulmonaire du sommet gauche.

4° *Les pleurésies de nature indéterminée.* — Il nous reste maintenant à dire un mot des pleurésies téniles de nature indéterminée chez lesquelles les examens de laboratoire ne furent pas pratiqués (obs. VIII) ou donnèrent des résultats discordants ou des formules cytologiques mixtes (obs. XI). Les pleuresies latentes non diagnostiquées et les trouvailles d'autopsie que nous relatons, indiquent, dans ces cas obscurs, la part qu'il faut attribuer à l'action plus ou moins directe du B. de Koch. Si l'examen clinique fut parfois hésitant en raison d'une symptomatologie particulièrement fruste, si les données du laboratoire furent aussi en défaut, les autopsies qu'il nous a été donné de pratiquer dans 20 de

(1) R. Oppenheim et Crépin. Tribune médicale.

ces cas, nous ont permis, 18 fois, de relever chez les sujets des lésions de tuberculose suffisantes pour expliquer le caractère et la nature de l'épanchement, souvent insoupçonné, de la plèvre. A défaut d'examens cytologiques ou d'expérimentation, les examens histologiques de fragments des organes suspects, ont vérifié, dans presque tous les cas, la nature bacillaire indiscutable de ces lésions.

PATHOGÉNIE

On a, depuis longtemps, attribué à l'artéro-sclérose toute la responsabilité de l'hypofonctionnement sénile. Cette rouille de la vie, comme l'a dit Peter, serait la conséquence fatale du contact des vaisseaux avec toutes les substances irritantes, physiologiques ou pathologiques, que charrierait l'organisme pendant l'existence. Cette hypothèse reste vraie dans son principe pour expliquer le mécanisme des épanchements de la plèvre chez le vieillard. L'épaississement, si fréquent chez lui, de la séreuse pleurale avec ses adhérences, le réseau vasculaire néo-formé qui la tapisse et dont les effractions jouent un rôle considérable dans la genèse des épanchements hémorragiques, sont la résultante d'une action nocive et irritante que les lésions organiques cardio-vasculaires ou rénales ne suffisent cependant pas à expliquer.

Si la pathogénie des épanchements mécaniques peut être démontrée de cette manière, nous avons vu que la plupart des pleurésies séniles avaient une origine plus précise.

La fréquence de la tuberculose sénile démontrée depuis les travaux de Bayle, de Laënnec, de Beau, de Charcot, plus récemment par notre maître, M. le docteur R. Oppenheim et la thèse de Ch. Le Coz, permet, comme chez l'adulte, d'envisager comme importante l'action du bacille de Koch sur la séreuse pleurale des vieillards.

Le résultat global des observations que nous avons relevées depuis deux ans et que nous présentons ici, nous permettent de l'avancer. Sur un total de 64 pleurésies séniles, nous avons noté à l'auscultation pendant l'épanchement, 14 fois des signes de tuberculose pulmonaire avérée aux différents stades, 12 fois des symptômes de bronchite chronique diffuse avec sommets douteux, 8 fois des signes plus précis d'œdème pulmonaire, d'emphysème, de congestion des bases, de pleurésie ancienne et d'hémoptysie ; chez trois vieillards, on trouva des signes nets de tuberculose osseuse concomitante, soit, dans l'ensemble, 37 cas chez lesquels on songeait à une évolution bacillaire plus ou moins nette. Ajoutons que, dans 10 autres cas, où l'auscultation était restée négative, l'épreuve de la tuberculine avait elle, été positive, et que, chez 20 vieillards, le B. de Koch fut trouvé dans les crachats.

Cinquante autopsies de ces pleurétiques âgés, nous ont permis de relever, 48 fois, des lésions nettes de bacillose pulmonaire chronique ou en activité.

La formule lymphocytaire des liquides pleuraux, la tuberculisation des cobayes, nous ont, dans la plupart des cas, donné des résultats concordants.

Il semble donc bien que cette pleuro-tuberculose sénile résulte de la pénétration du B. de Koch, ou de ses toxines, dans la cavité pleurale. Le B. de Koch, comme pour l'adulte, est vraisemblablement apporté par les leucocytes dans la cavité de la plèvre. Il vient, soit d'un foyer de tuberculose ouverte, soit de granulations plus ou moins éloignées, soit enfin des ganglions trachéo bronchiques infectés, à moins qu'une lésion bacillaire osseuse n'en explique l'origine.

Cette pleuro-tuberculose n'est primaire, chez l'adulte, comme l'a écrit Landouzy, qu'au sens clinique du mot, parce qu'elle est la première détermination apparente de la tuberculose. Il en est de même pour le vieillard. Pathologiquement, cette pleuro-tuberculose est, chez lui, secondaire, puisqu'elle succède à une tuberculose antérieure du poumon, des ganglions, des os enfin, dont nos autopsies montrent la constance chez les gens âgés.

DIAGNOSTIC

La présence de lésions organiques du cœur, des reins ou de l'aorte, presque constantes chez le vieillard, cachent, le plus souvent, l'évolution insidieuse d'un épanchement de la plèvre chez celui-ci. Nous avons, par ailleurs, insisté suffisamment sur la symptomatologie particulièrement fruste de la pleurésie chez les gens âgés pour n'avoir pas à y revenir ici ; deux mots l'ont résumée : la dyspnée et la matité. La ponction exploratrice sera, dans tous les cas, le meilleur des contrôles.

Nous ne parlerons pas ici des kystes hydatiques du poumon ou du foie, ou du cancer pleuro-pulmonaire, susceptibles de faire égarer le diagnostic : ce sont des affections trop rares chez le vieillard pour mériter une discussion particulière.

La péricardite avec épanchement, que nous avons rencontrée assez souvent, ne présente pas de telles proportions qu'elle puisse entacher d'erreur un diagnostic de pleurésie gauche chez un vieillard.

Nous avons vu, au chapitre des formes cliniques, ce qu'il fallait penser de l'hydrothorax des cardiaques âgés.

C'est toujours une pleurésie, souvent un épanchement tuberculeux bilatéral, qui doit être traité comme une pleurésie séro-fibrineuse ou bacillaire.

Les affections aiguës du poumon, congestion et pneumonie, sont, chez le vieillard, des causes d'erreur appréciables. Dans les deux cas, l'affection débute d'une manière plus bruyante, avec des phénomènes généraux plus marqués ; on n'oubliera pas cependant, comme nous l'avons signalé, que la congestion, comme la pneumonie des vieillards, détermine, chez ces malades, une réaction pleurale souvent assez vive et que leur symptomatologie respective n'empêche pas l'évolution d'un épanchement de la plèvre du même côté et, parfois même, l'annonce. Les signes fournis par l'auscultation sont sujets à caution ; dans quelques cas, n'avons nous pas vu des râles congestifs et sous crépitants persister, avec une légère submatité et un épanchement relativement abondant du même côté ? La pneumonie caséeuse et la spléno-pneumonie signalée par Grancher, peuvent, chez le vieillard, prêter matière à discussions cliniques. Dans tous les cas, la ponction exploratrice sera le meilleur criterium.

Aidée de l'auscultation attentive des sommets, de l'examen du cœur, des crachats et des urines, l'analyse du liquide pleural permettra, dans la plupart des cas, de se renseigner sur sa nature et souvent sur celle de la maladie.

La réaction de Rivalta doit être appliquée systématiquement : elle est positive dans les épanchements de

nature infectieuse (pneumonique) ou tuberculeuse, négative dans les pleurésies mécaniques.

L'examen cytologique fournira des indications précieuses : dans la pleurésie tuberculeuse, la formule indique une lymphocytose généralement nette, dans les épanchements pleuraux infectieux, une polynucléose appréciable. Les pleurésies méta-pneumoniques montrent, le plus souvent, une polynucléose initiale, suivie bientôt d'une lymphocytose s'accroissant à chaque examen ; dans certains cas du même genre, la polynucléose augmentant fera penser à une évolution purulente du liquide pleural. Dans les pleurésies mécaniques, la formule montre une quantité plus ou moins grande de cellules endothéliales isolées ou groupées ; parfois, cette formule offre des caractères plus mixtes avec égalité de lymphocytes et des cellules, comme le fait se produit fréquemment lorsqu'une évolution tuberculeuse insidieuse est liée aux troubles fonctionnels et organiques. Il peut se faire, comme nous l'avons nous-même constaté chez deux cardiaques bacillaires, que l'examen cytologique révèle une éosinophilie assez intense, accompagnée ou non d'éosinophilie sanguine. Burnet, Barjozet Cade ont étudié le même phénomène qui n'a pas encore reçu d'interprétation scientifique précise.

On ne négligera pas, pour corroborer les résultats fournis par la réaction de Rivalta et la citologie, de procéder à des cultures du liquide pleural ou à des inoculations aux cobayes.

Les procédés de cultures sont nombreux. Signalons

ceux de Bezançon, Griffon et Philibert, de Nattan Larricr et Bergeron, celui de Zebrowsky, la méthode inoscopique de Jousset, enfin celle de Vetter. Toutes demandent une grande habitude, un matériel de laboratoire particulier et ne rentrent donc pas dans la pratique courante. Nous ne nous sommes adressé qu'au procédé de Vetter : les résultats que nous en avons obtenus restent douteux dans l'ensemble.

Nous n'insisterons pas sur la technique à employer, pour l'inoculation des cobayes. Nous avons toujours injecté, suivant la grosseur de l'animal, de 15 à 25 cm³ de liquide pleural dans la cavité péritonéale la tuberculisation peut-être vérifiée entre 35 jours et 6 semaines, par le sacrifice de l'animal. Quand elle existe, elle se manifeste alors par des granulations plus ou moins grosses au niveau du foie et de la rate ; on trouve parfois une hypertrophie considérable des ganglions lymphatiques pré-vertébraux, souvent même une granulie péritonéale caractéristique. C'est un moyen de contrôle et de diagnostic des plus sûrs, que les examens histologiques permettent, par la suite de préciser.

L'appréciation du volume de liquide pleural est, en général, difficile chez le vieillard. Des lésions du cœur et du foie, chez un certain nombre d'entre eux, rendent, en raison de l'hypertrophie qu'elles déterminent, inappréciable le déplacement des organes par la présence du liquide. Les limites de l'épanchement sont, le plus souvent, impossibles à fixer exactement ; les processus anciens de la plevre et du poumon ayant occasionné des

brides et des adhérences chez le vieillard, l'épanchement pourra, dans certains cas, être plus important qu'il ne le paraît ; d'autres fois, comme dans les pachypleurites, être minime, malgré une matité considérable.

PRONOSTIC

Avec juste raison, les auteurs anciens attribuaient une extrême gravité à la pleurésie des vieillards. Beau, dans ses statistiques, signalait cinq décès pour cinq cas. Boisseuil, Morand, Chevalier, Halipré, Lemoine et Colin portent le même pronostic. Nous concluerons de même.

Nos chiffres nous autorisent à le faire, puisque sur 46 cas étudiés par nous, 30 sont morts au cours de leur pleurésie et 6 ont succombé dans l'année qui a suivi.

Nous ne pensons pas, comme le disent Rauzier et Etienne, que cette gravité tienne seulement à ce que la plèvre sénile ayant perdu son pouvoir de résorption, par suite de l'atrophie de son réseau vasculaire et lymphatique, l'épanchement ne puisse disparaître. Nous avons vu, en effet, chez d'assez nombreux malades, cette résorption se faire spontanément, ou après une, quelquefois plusieurs ponctions, ou enfin sous l'influence de diurétiques. Le danger, selon nous, vient de ce que les pleurésies surviennent chez les vieillards porteurs de

grosses lésions cardio vasculaires et dont le cœur n'est pas en état de supporter le surcroît de travail qui résulte pour lui de ce nouvel obstacle apporté à la circulation pulmonaire. Ces lésions suffisent à expliquer la fréquence de mort subite au cours de la pleurésie des vieillards (1) et assombrissent d'avantage le pronostic.

La mort subite, au cours de la pleurésie séro-fibrineuse, est connue chez les adultes. Dicu-lafoy, dans son *Traité de Pathologie interne*, écrit : « On ne connaît pas, on ne publie pas tous les cas de mort subite provoqués par les grands épânchements ». Sur 40 observations réunies par lui, à ce sujet, l'épanchement siégeait, dans les 2/3 des cas, à droite et ne dépassait pas ordinairement 1800 grammes ou deux litres. Manquat avoue ne l'avoir observé qu'une seule fois sur plus de 500 pleurésies séro-fibrineuses. Landouzy et Labbé en rapportent une observation. Négrier, Goupil, Raynaud en cherchent la cause dans la compression de l'oreillette droite par un épanchement droit abondant ou dans les altérations du myocarde. Les nosographes de la vieillesse sont presque muets sur cette question. Rauzier écrit seulement « quant à la pleurésie latente, elle est des plus graves, car elle aboutit souvent à une syncope mortelle ».

Et cependant elle est beaucoup plus fréquente qu'on ne le pense, au cours de l'évolution torpide ou bruyante de la pleurésie sénile. Nous l'avons observée huit fois.

(1) Regnier. — Mort subite dans la Pleurésie (Thèse Paris 1864).

Dans quatre cas, elle est survenue dans les 48 heures qui suivaient le diagnostic de l'épanchement ; dans quatre autres, il s'agissait (obs. LI. LV. LXIII. LX.) de vieillards ne présentant pas d'histoire clinique et qui moururent, les uns en se promenant, les autres en causant ou en se couchant. Nous eûmes, chez les uns, le temps de pratiquer une ponction exploratrice : d'autres fois, comme pour cette femme dont nous relatons l'histoire au chapitre étiologique nous n'eûmes pas le temps matériel de procéder à une ponction évacuatrice qui eût peut-être suffi à sauver la malade.

La thoracentèse faite d'urgence, une fois le diagnostic posé, permet donc d'envisager sous un avenir immédiat moins sombre la pleurésie des vieillards. Il faudra, toutefois, tenir compte de l'état général du malade, des altérations de ses organes et de la nature de l'épanchement, afin de faire les réserves utiles en posant le pronostic.

TRAITEMENT

Si la ponction exploratrice est pour le diagnostic de la pleurésie des vieillards le criterium de la certitude, la thoracentèse en résumé, pour ainsi dire, tout le traitement. Il faut, comme le dit Landouzy, rendre la liberté au cœur et l'espace aux poumons. Trop nombreux sont les cas de mort subite au cours d'un épanchement de la plèvre chez les vieillards, trop nombreuses les crises terminales d'asystolie chez les cardio-rénaux âgés dont le cœur droit fatigué ne peut suffire à triompher du nouvel élément de résistance que lui apporte l'épanchement. S'il faut ajouter que les vieillards ont, le plus souvent, qui, une séreuse pleurale dont les pouvoirs de résorption et d'absorption sont limités par un passé pathologique chargé, qui, des reins dont une néphrite chronique rend des plus minimes la perméabilité, on comprend aisément qu'on ne peut abandonner aux seules forces d'un organisme épuisé le soin de faire disparaître, ipso facto, un épanchement de la séreuse pleu-

rale, généralement plus abondant que ne le laissent penser les signes physiques.

La thoracentèse s'impose donc. Elle doit être hâtive, en ce sens qu'elle constitue, chez le vieillard, le traitement d'urgence de la pleurésie diagnostiquée. Les gens âgés, ainsi qu'il résulte de nos observations, supportent à merveille cette ponction curative et l'on n'a pas le droit de leur refuser plus longtemps le bénéfice d'un traitement capable de leur apporter un soulagement immédiat.

Si les ponctions répétées ont l'inconvénient d'affaiblir le malade, du moins ce danger est-il moins grand que celui que ferait courir l'abstention. Les craintes d'une poussée subite d'œdème pulmonaire par congestion a vacuo ne sont pas tellement fondées qu'on ne puisse recourir à la thoracentèse toutes les fois que l'examen du malade aura permis de constater un nouvel accroissement de la quantité du liquide épanché, susceptible, par ce fait même, de rendre le pronostic plus sombre.

Nos observations corroborent ce que nous avançons. La plupart de nos vieillards ont supporté à merveille plusieurs ponctions exploratrices et évacuatrices. Chez l'un (obs. IX), nous avons pratiqué, en quelques mois, six thoracentèses ; chez un autre, nous avons pu, en deux fois, (obs. XXVIII) évacuer près de quatre litres de liquide ; l'une des thoracentèses donna 2 litres 600. Le malade, un vieillard de 75 ans, est aujourd'hui bien portant.

Enfin, tandis que chez l'adulte, il est d'usage de ne recourir à la thoracentèse qu'avec modération et dans les cas où le liquide, par son abondance, pourrait exposer le malade à une issue fatale, son application est de rigueur chez le vieillard, chaque fois qu'un épanchement aura été diagnostiqué. La valeur de cet épanchement peut, en effet, être insoupçonnée, et les signes cliniques, fonctionnels ou physiques, n'avoir que peu de rapport avec lui.

La thoracentèse sera pratiquée suivant les règles aseptiques habituelles : le trocart sera appliqué au niveau du maximum de la matité thoracique et, s'il existe, au foyer d'égophonie. Chez les vieillards pusillanimes n'ayant pas d'albumine dans leurs urines, nous avons, sans inconvénient fait procéder la thoracentèse d'une injection hypodermique de morphine. Les diurétiques préconisés dans le traitement de la pleurésie séro-fibrineuse des adultes sont assez nombreux ; chez les vieillards, nous n'avons eu qu'à nous louer de l'emploi du salicylate de soude dans les épanchements de petite quantité, ou à titre d'adjuvant de la thoracentèse, dans d'autres cas. Nous l'avons, sans inconvénient, administré à la dose journalière de 2 grammes. Chez un de nos malades (obs. XXXV) nous avons vu la diurèse atteindre le taux énorme de 3 litres par 24 heures. La règle à laquelle il faut néanmoins se conformer dans l'emploi de ce médicament, est de s'assurer qu'il n'y a point ou du moins peu d'albumine dans les urines, et à l'aide du perchlore de fer que le salicylate passe à travers le filtre rénal.

Chez les pleurétiques cardio-rénaux infiltrés, il sera sage, après une thoracentèse et quelquefois une saignée d'urgence, d'administrer un purgatif drastique : 15 gr. d'eau-de-vie allemande et 15 gr. de sirop de nerprun ; puis, à litre de toni-cardiaque et de diurétique, X à XX gouttes, chaque jour, de la solution au 1/1000 de digitaline cristallisée de Nativelle, jusqu'à concurrence de L, ou, encore, de 25 à 45 gr. de vin de Trousseau. La cure de réduction des liquides, préconisée par Huchard, est utile dans les mêmes circonstances elle favorise puissamment l'élimination du liquide, aide à la diurèse et fait disparaître rapidement les œdèmes (obs. I. VI. V). La révulsion locale, cataplasmes sinapisés, ventouses, enveloppements humides, est indiquée toutes les fois qu'on a des raisons de soupçonner un état congestif du parenchyme pulmonaire sous-jacent à l'épanchement.

Dans les formes hyperthermiques des épanchements para ou mélapneumoniques, on se trouvera bien de l'injection intra-veineuse journalière de 10 cm³ d'électrargol. On pourra, de même, en user sous forme d'injection intra-pleurale, toutes les fois que l'aspect du liquide épanché au sa formule cytologique feront penser à une évolution purulente. Les vieillards supportent très-bien la médication colloïdale, intra-veineuse ou intra-pleurale, et ne réagissent pas de la même façon que l'adulte : la courbe thermique baisse rapidement, le pouls se relève et l'état général s'améliore.

Dans toutes les formes adynamiques, dans tous les

cas où l'on notera chez le pleurétique âgé des signes de congestion ou d'infection pulmonaire de quelque nature, pour lutter enfin contre un organisme épuisé, on aura largement recours aux injections hypodermiques d'huile camphrée à haute dose. Nous avons, avec notre maître, M. le docteur Oppenheim, montré, par ailleurs, quels bénéfices les vieillards pouvaient retirer de l'emploi de l'huile camphrée (1). C'est une médication générale qui s'impose : l'expérience journalière le prouve.

Les injections hypodermiques de sulfate de strychnine (1/2 à 1 milligramme) associé ou non au sulfate de spartéine (0.01 clgr.) seront utiles dans les cas où l'on aura besoin de réveiller la tonicité de la fibre cardiaque.

Nous n'insisterons pas sur le traitement de la pleurésie par l'autosérothérapie. Nous y avons eu maintes fois recours, sans en obtenir de résultats sérieux ; dans un cas même (obs. III) l'injection sous-cutanée du liquide pleural détermina la production d'une tuberculose locale. (2) Jousset, dans une de ses récentes cliniques à l'Hôpital Beaujon, en a fait le procès et estime ce procédé « insuffisant, dangereux et illogique ».

(1) Oppenheim et Crépin. — Traitement de la pneumonie des vieillards par l'huile camphrée à haute dose. (Bull. Soc. de l'Internat des Hôp. de Paris, Janvier-février 1910).

(2) Oppenheim et Crépin. — Tuberculose sous-cutanée consécutive au traitement autosérothérapique d'un épanchement pleural. (La Tribune Médicale, oct 1910, n° 42, p. 661.)

OBSERVATIONS

OBSERVATION I (Personnelle)

Pleurésie tuberculeuse gauche. — Tuberculose pulmonaire — Granulie. — Mort.

Len... V. B., cordonnier, 78 ans. Salle Gombault : lit 46. Hospitalisé à la Maison de Nanterre, en mai 1908, pour sénilité.

A l'entrée dans le service du Dr Oppenheim en 1909, on trouve un peu de sub-matité du sommet gauche, en arrière, avec rudesse de la respiration. Les urines contiennent des traces d'albumine.

L'intra-dermo réaction à la tuberculine est positive.

Le 13 juin 1911. - Len... valide jusqu'à ce jour, se sent affaibli et reste au lit. Il tousse beaucoup et expectore des crachats muco-purulents ; dyspnée légère. Le malade qui a maigri depuis quelque temps est abattu et se plaint de douleurs vives au niveau du creux épigastrique. Température rectale : 38,9. La percussion révèle en arrière, à gauche, une zone de matité remontant jusqu'à la pointe de l'omoplate. Les vibrations thoraciques sont abolies ; on trouve, en outre, de l'égophonie et de la pectoriloquie aphone, mais pas de souffle pleurétique. Au sommet, du même côté, craquements humides avec retentissement de la toux à l'auscultation. Skodisme sous-claviculaire exagéré,

à gauche. Espace de Traube légèrement submat. A droite, en arrière et au sommet, craquements secs. Au cœur, souffle systolique de la pointe, se propageant vers l'aisselle gauche ; bruits sourds. Pouls petit régulier. Traces d'albumine dans les urines. Myodème marqué.

Une ponction exploratrice faite dans le 8^e espace intercostal gauche, donne issue à un liquide jaune citrin, clair. On pratique, ce même jour, l'auto-sérothérapie suivant la méthode de Gilbert (de Genève) en injectant sous la peau du thorax, 8 cm³, du liquide pleural.

14 juin. — Etat général stationnaire. Diurèse difficilement appréciable par suite d'incontinence vésicale. La dyspnée, toutefois, est moins vive. A l'auscultation, en plus des signes locaux trouvés la veille, l'oreille perçoit un souffle doux, lointain et voilé, vers la pointe de l'omoplate. Pas de déviation de la pointe du cœur, mais léger frottement péricardique. Température : matin, 37°6 ; soir, 37°9.

15 juin. — Peu d'amélioration. Diurèse minime. On pratique une thoracentèse qui donne un litre de liquide.

16 juin. — Température : matin, 38° ; soir, 38°7. La matité persiste encore jusqu'à la pointe de l'omoplate. Nouvelle auto-sérothérapie de 8 centimètres cube. A l'intérieur : théobromine (1 gr. 50). Régime déchloruré.

17 Juin. — La température reste élevée ; la diurèse est insignifiante. Espace de Traube assez mat dans sa partie inférieure. Le skodisme sous-claviculaire a fait place à de la matité. La pointe du cœur déviée en dedans, bat à deux travers de doigts du mamelon. Nouvelle thoracentèse qui, cette fois, donne deux litres, Révulsion locale : ventouses sèches et pointe de feu légères aux deux sommets.

18 Juin. — Chute sensible de la température : matin 37°9, soir 37°7. La diurèse est appréciable ; le volume des urines est passé

de 300 à 500 grammes. La courbe des chlorures marque 7 gr. pour 1000, au lieu de 3. Respiration plus ample. Pas de dyspnée. Le malade lui-même se sent soulagé. Espace de Traube sonore. Vibrations thoraciques perçues, en arrière, jusqu'en bas.

23 Juin. Le malade se cachectise. Le poulx est petit, mou, depressible. Les bruits du cœur sont sourds. On note de l'arythmie et un peu de bradycardie. Myoédème net. Début d'escarre sacrée. Température : matin, 37°8, soir 38°5.

26 Juin. — Diurèse presque nulle. Réapparition de tous les signes précédents, de l'épanchement pleural. Température : matin, 38°9. Soir, 39°2. Une thoracentèse donne issue à environ 300 gr. de liquide jaune, rougeâtre, légèrement trouble. Etat général très précaire. Myoédème de tous les muscles du dos. Médication toni-cardiaque. Digitaline, strychnine, spartéine.

3 juillet. — Etat général mauvais. Asthénie considérable. Localement, les vibrations thoraciques sont perçues partout en arrière.

6 juillet. — Brusquement, dans la soirée; violente crise de dyspnée. Température, 39°. A droite, sub-matité de la base en avant en arrière, avec une zone de râles congestifs et de sous-crépitaux à la partie moyenne. Au sommet, sub-matité de la région sus-épineuse avec expiration soufflante. Poulx rapide, petit, à 140. Sub délire. Les signes de l'épanchement pleural persistent à gauche.

7 juillet. — Température : matin, 39° 6. Décès dans la matinée.

Examen de laboratoire. — L'examen cytologique pleural, donne une première fois la formule suivante ; Lymphocytes : 97 o/o. Polynucléaires neutra : 2 o/o. Grands mononucléaires : 1 o/o. Cellules endothéliales. 0. Les numérations pratiquées par la suite, ont donné un pourcentage de lymphocytes variant de 92 à 96 o/o. Hématies assez nombreuses, non déformées, n'atteignant pas 5000 par m/mc. La réaction Rivalta fut, chaque fois,

positive. La méthode de coloration de Ziehl-Neelsen, appliquée au culot, après centrifugation du liquide pleural, permit de constater la présence de quelques B. de Koch ; par contre, on les trouva en grande quantité dans les crachats. Un cobaye inoculé le 13 juin fût sacrifié six semaines plus tard. On trouva chez lui, dans le parenchyme sphénique, de petits tubercules grisâtres, dont l'examen histologique permit d'affirmer la spécificité bacillaire et fit reconnaître, à ce niveau, la présence de B. de Koch. Un ensemencement du liquide pleural sur pomme de terre, en milieu de Wetter, resta négatif.

Autopsie. --- Pas de liquide dans les cavités pleurales. La plèvre viscérale, à gauche, est très épaissie, fibrineuse. Adhérences nombreuses, surtout au sommet. Au niveau de la plèvre médiastine et du péricarde, abondant semis de granulations fines, nacrées, du volume d'une tête d'épingle, appréciables au toucher et manifestement tuberculeuses. Au sommet du poumon gauche (530 gr.) deux gros tubercules en voie de dégénérescence fibro-caséeuse. Congestion banale de la base du même côté. Pas de tuberculose appréciable du sommet droit. Gros ganglions anthracosiques au niveau du hile ; l'un d'eux présente des traces évidentes d'infiltration. Zone de congestion œdémateuse, à la partie moyenne, donnant, à la coupe, du sang noir et une sérosité spumeuse. Emphysème du bord antérieur. Reins et foie scléreux. Aorte très athéromateuse : valvules sigmoïdes aortiques épaissies. Valvule mitrale indurée. Rate et capsules surrénales putréfiées.

OBSERVATION II (personnelle)

Pleurésie tuberculeuse bilatérale. Tuberculose pulmonaire. Péricardite suppurée. Mort.

I. L. . . , palefrenier, 62 ans. Salle Cornil, lit 14. Hospitalisé en août 1905 pour fracture ancienne de la jambe droite (1/3 moyen)

mal consolidée. Au premier examen, 10 août 1910, on note, à l'auscultation, des signes de bronchite diffuse. Eclat tympanique du second bruit aortique. Traces d'albumine dans les urines.

17 janvier 1911. --- Le malade est pris brusquement de dyspnée intense avec œdème généralisé. On trouve, à l'examen, de la matité de la base gauche, remontant jusqu'à l'épine de l'omoplate, avec abolition des vibrations, égophonie, pectoriloquie aphone et souffle pleurétique. A droite, matité remontant jusqu'au même niveau, abolition des vibrations, égophonie, mais pas de pectoriloquie aphone, ni de souffle pleurétique. En avant, des deux côtés, respiration normale, sauf quelques sibilances. Retentissement du deuxième bruit aortique.

La pression radiale est de 16 cm. au Potain. Œdème discret des membres inférieurs, mais plus accusé au niveau de la paroi abdominale et très marqué aux membre supérieurs, surtout à l'avant-bras et à la main. Le périmètre thoracique est de 67 1/2 à droite, de 62 1/2 à gauche. température rectale 37°9. Intradermo-réaction à la tuberculine positive. Une ponction exploratrice pratiquée à droite donne un liquide hémorragique : à gauche, le liquide est séreux et d'un jaune plus clair.

20 Janvier. — La cure de réduction des liquides, est d'abord le seul mode de traitement institué. Le malade, après absorption d'un purgatif drastique (eau-de-vie allemande 15 gr. Sirop de nerprun 15 gr.) reçoit par 24 heures, 1/2 litre d'eau lactosée à 50 gr. et 1/2 litre de lait. Les œdèmes commencent à régresser rapidement. La diurèse est de 3.000 gr. par 24 heures ; la décharge chlorurée atteint 27 gr. pendant le même laps de temps. La température oscille entre 37°2 le matin et 36°5 le soir. Bientôt la respiration est perçue dans toute la hauteur du poumon, à droite. A gauche, il persiste une zone de matité de 10 cm. environ avec souffle pleurétique et égophonie.

23 janvier. — Disparition presque complète de l'œdème des membres et de la paroi abdominale,

24 janvier. — Sub-matité de la fosse sus-épineuse gauche. Expiration soufflante et obscurité du murmure vésiculaire. Température 37°.

3 février. — Chez le malade dont l'état était stationnaire depuis 10 jours, on note une poussée fébrile intense 39°5, Obscurité du murmure aux deux sommets. Assourdissements des bruits du cœur. Sub-délire. Cachéxie très-marquée. Myoédème. net. Incontinence des sphincters. Diurèse minime, avec 7 gr. de chlorures au litre.

6 février. --- Congestion de la base droite, matité, obscurité du murmure vésiculaire. Abolition des vibrations. Température: matin: 39°. Soir, 39°5. Une ponction exploratrice, reste blanche.

10 février. --- Dyspnée assez vive. Les vibrations thoraciques sont abolies partout. Pouls à 120, irrégulier et mou. Température rectale 41°. Le malade succombe à 6 heures du soir.

Examens de laboratoire. ---Formule cytologique de l'épanchement pleural droit: Lymphocytes; 91 o/o. Cellules endothéliales 8 o/o Polynucléaires neutrophiles 0.5 o/o. Grands mononucléaires 0.5 o/o. Gauche: Lymphocytes, 85 o/o. Polynucléaires neutrophiles, 2 o/o. Grands mononucléaires 1.6 o/o. Cellules endothéliales, 9.4 o/o.

La réaction de Rivalta fut légèrement positive à droite, absolument négative à gauche. Deux cobayes inoculés furent nettement tuberculisés en vingt-cinq jours. La culture des liquides pleuraux en milieu de Vetter, donna nettement du B. de Cock.

Autopsie. --- Pas de liquide dans la cavité pleurale. Epaissement de la plèvre à la base droite. Adhérences à la paroi thoracique, placards fibrineux. Granulations miliaries sur la plèvre

viscérale. Au sommet droit, petites cavernules. Congestion de la base. Tubercules crétacés ancien du sommet gauche. La plèvre, moins épaissie qu'à droite, présente, à sa partie interne des granulations grises. Emphysème du bord antérieur. Foie cirrhotique. Reins scléreux. A l'ouverture du péricarde, on trouve une petite quantité (60 gr.) de liquide purulent. La surface interne est dépolie (aspect de tartines de beurre) Hypertrophie du ventricule gauche. Pas de lésions valvulaires appréciables. Coronarite très accusée.

OBSERVATION III (personnelle)

Pleurésie tuberculeuse droite. Tuberculose sous-cutanée, consécutive au traitement par l'auto-sérolthérapie (1). Tuberculose pulmonaire. Monoplégie brachiale. Pachyméningite cervicale. Mort.

P... Louise, 64 ans. Salle Brissaud, lit 41. Hospitalisée pour hémip légie gauche ancienne. Le 16 janvier 1910, la malade est prise de frissons, de fièvre (39°) et de dyspnée assez intense. A l'examen, on constate de la matité de la base droite remontant jusqu'à deux travers de doigts de la pointe de l'omoplate ; abolition des vibrations thoraciques à la base, exagération au sommet ; diminution très marquée du murmure vésiculaire avec souffle pleurétique très net et égophonie remontant jusqu'à la pointe de l'omoplate ; en avant, dans la région sous-claviculaire

(1) Tuberculose sous-cutanée consécutive au traitement autosérolthérapique d'un épanchement pleural (Oppenheim et Crépin. Tribune médicale, oct. 1910).

skodisme, respiration normale, pas de bruits adventices. Rien au poumon gauche. Cœur normal. Le foie n'est pas abaissé. Température, 39° ; pouls. 96.

Urines peu abondantes (900 gr.) ne renfermant pas d'albumine.

Traitement : régime lacté : salicylate de soude, 2 grammes.

17 janvier. — Les signes physiques sont les mêmes ; la température descend à 38°. Le 18, elle est à 37°.

19 janvier. — La température étant revenue à la normale et les signes sthétoscopiques restant les mêmes et donnant l'impression d'un épanchement de 1 litre 1/2 environ, on pratique, sous la peau, au niveau du 8^e espace intercostal, à 4 travers de doigts au-dessous de la pointe de l'omoplate, l'injection de 2 cmc. de liquide pleural. Cette injection est faite suivant la méthode de Gilbert (de Genève) et technique indiquée par Marcou, c'est-à-dire en aspirant le liquide pleural, puis en l'abandonnant dans le tissu cellulaire sous-cutané au moment du retrait de l'aiguille.

20 janvier. --- Légère élévation thermique à 38°3 ; pas d'augmentation de la diurèse ; pas de modification des signes d'auscultation.

21 Janvier. --- La température revient à 37°2.

Les jours suivant n'amènent pas de modification dans l'état de la malade. L'épanchement paraît avoir plutôt tendance à augmenter.

1^{er} février. --- Nouvelle injection sous-cutanée de 1 cmc. de liquide. Aucune modification consécutive de l'état de la malade.

7 février. --- L'épanchement ne diminuant pas et la malade paraissant assez oppressée, on pratique la thoracentèse et on retire 1.200 cmc. de liquide.

21 février --- Nouvelle thoracentère de 600 cmc. Après cette seconde ponction, les signes d'épanchement vont s'atténuer rapidement.

28 février. --- On note encore une légère matité à la base

droite, mais la respiration s'entend jusqu'en bas. En revanche et pendant que disparaît l'exsudat pleural, des signes manifestes d'induration pulmonaire se montrent au sommet droit : sub-matité dans les régions claviculaires et sus-épineuse, respiration rude, craquements secs.

* L'intra-dermo réaction à la tuberculine est positive. La malade reste cependant en assez bon état et sous l'influence du traitement (viande crue, phosphate tricalcique, injections de cacodylate de soude), elle engraisse et reprend des forces.

22 juillet. --- Elle attire notre attention sur une petite tuméfaction douloureuse survenue au niveau de son côté droit et entraînant une certaine gêne des mouvements respiratoires. On constate, au niveau des 8^e et 9^e espaces intercostaux, à environ 12 cm. de la ligne des apophyses épineuses, c'est-à-dire exactement dans la région dans laquelle ont été faites les deux injections de liquide pleural, une zone un peu empâtée et dans laquelle la palpation permet de distinguer deux nodules verticalement superposés ; le supérieur, arrondi, du volume d'une noisette, très-dur, peu douloureux au palper, roule sous le doigt et ne paraît adhérer ni à la peau, ni au plan profond ; l'inférieur, un peu plus volumineux, allongé transversalement est plus douloureux et moins mobile, la peau à son niveau, est légèrement épaissie et adhérente à la petite tumeur.

Ces jours suivants, la douleur et la difficulté des mouvements vont en augmentant, en même temps que la région s'empâte davantage dans la partie inférieure.

5 août. --- Sous anesthésie locale à la stovaïne, nous extirpons facilement le nodule situé dans le 8^e espace intercostal et qui, parfaitement mobile, s'énuclée sans difficulté, sutures et réunion par première intention.

Nous essayons d'en faire de même pour le second nodule au niveau du 9^e espace intercostal, mais nous tombons ici sur un véritable petit abcès froid constitué par une poche adhérente à

la peau et remplie d'une petite quantité de pus. Le mauvais état du tégument à ce niveau ne permet pas la réunion immédiate après extirpation de la poche et nous oblige à drainer. La cicatrisation se fait lentement, avec persistance d'un pertuis fistuleux. Depuis cette petite intervention, l'état de la malade est resté à peu près stationnaire ; les lésions bacillaires du sommet droit évoluent lentement.

16 Octobre. — L'état de la malade, jusqu'alors assez bon, devient chaque jour de plus en plus précaire. On note des craquements aux deux sommets, une diarrhée abondante, non fétide. La cachexie est assez marquée.

L'attention se trouve, d'autre part, attirée sur la présence d'une monoplégie brachiale droite, avec troubles de la sensibilité et participation du deltoïde. Pas de ganglions dans le creux axillaire. Les muscles de l'avant-bras ont conservé leur intégrité : la malade peut remuer les doigts.

22 Octobre. — Examen électrique. La contractilité au courant faradique paraît normale pour tous les groupes musculaires du bras ; celle au courant galvanique semble légèrement diminuée avec tendance à l'inversion de la formule.

$$(N. F. C. < P. F. C.)$$

De plus, l'anesthésie, à la piqûre, du membre supérieur, est à peu près complète, à l'exception du bord interne du bras.

3 Décembre. --- Sous l'influence du massage et de mouvements imprimés au bras (la malade n'a pu supporter la faradisation), la monoplégie est en voie de régression. Les mouvements volontaires sont plus amples, mais il y a encore une certaine parésie des muscles de l'épaule.

4 Décembre. --- A l'auscultation pulmonaire, diminution des vibrations thoraciques, avec un peu d'égophonie et de pectoriloquie aphone à la partie moyenne. La matité persiste à ce niveau. Pas de dyspnée. Température normale. Etat général stationnaire.

Mars 1911. --- Impotence de plus en plus accusée. Paralyse marquée du membre supérieur droit, ébauchée à gauche. Atrophie musculaire des deux côtés, avec maximum au niveau des muscles de l'éminence thénar, surtout à droite. Paralyse et atrophie des muscles de la nuque. Flexion exagérée de la tête en avant : le menton touche le sternum. Impossibilité de redresser la tête.

Les membres inférieurs sont en extension ; tous deux également paralysés, malgré l'hémiplégie antérieure à gauche. Ebauche de mouvements de flexions de la jambe sur la cuisse ne dépassant pas un angle de 145°.

Troubles de la sensibilité très accusés : anesthésie ou hypoaesthésie ; pas de dissociation syringomyélique. Les zones les plus insensibles [faces internes bras et cuisse] présentent de l'anesthésie aux trois modes. Abolition des réflexes rotuliens des deux côtés. Signe de Babinski, net. Légères douleurs lancinantes dans le groupe des muscles de la ceinture scapulaire.

15 Mars. Une ponction lombaire donne un liquide clair, sans hypertension, à formule légèrement lymphocytaire. Température, 37°2.

14 avril. --- Début d'escarre sacrée. Asthénie et cachexie profondes. Incontinence des sphincters. Myœdème très accusé. Température : matin, 38°2, soir, 39°2. Mort.

Examens de laboratoire. — Formule cytologique du liquide pleural après la première ponction : Lymphocytes : 95 o/o. Polynucléaires neutres, 5 o/o. La formule lymphocytaire persiste au cours des examens ultérieurs du liquide. La réaction de Rivalta était positive. Un cobaye insculé le 16 janvier et sacrifié le 7 février est trouvé porteur d'une tuberculose granuleuse du péritoine et des viscères abdominaux. Le pus de l'abcès froid costal, tuberculisa, en vingt-cinq jours, un autre cobaye.

Examen histologique du nodule extirpé le 5 août.

Microscopiquement, il apparaît à la coupe, composé d'une zone

périphérique fibreuse très dure et d'une zone centrale ramollie en voie caseifiacion. Le microscope montre un amas de follicules tuberculeux en voie de dégénérescence caséuse, avec couronne de cellules épithélioïdes et de cellules géantes : sur les coupes, colorés au Zihel, on décèle facilement d'assez nombreux B. de Koch.

Autopsie. — Pas de liquide dans les plèvres. Le poumon droit augmenté de volume (500 gr.) présente, au sommet, plusieurs noyaux tuberculeux infiltrés. A la base, plèvre épaissie, adhérente. Au niveau de la paroi thoracique (10^e espace intercostal) de la face convexe du diaphragme, abcès froid ancien, communiquant par un trajet fistuleux, avec l'abcès sous-cutané, constaté du vivant de la malade et consécutif à une tentative d'auto-sérothérapie. Emphysème du bord antérieur du poumon gauche (390 gr.) Deux ou trois petits tubercules crétacés au sommet. Foie gras et mou. Cœur : hypertrophie du V. G. sans lésions valvulaires. Rein gauche atrophié (50 gr.) scléreux. Rein droit hypertrophié (200 gr.) scléreux. Rate et capsules surrénales, normales. L'exploration du creux axillaire droit et du plexus brachial ne révèle rien de particulier. Cerveau : lésions évidentes de méningite chronique, granuleuse, diffuse, Petits points grisâtres (grains de semoule) le long des sillons avec prédominance à la région sylvienne. Un peu de liquide séreux, jaunâtre dans les espaces lymphatiques périvasculaires. Athérome des artères de la base.

OBSERVATION IV (Personnelle)

Pleurésie tuberculeuse droite. Tuberculose pulmonaire. Néphrite chronique. Congestion pulmonaire. Péricardite. Mort.

B... Marguerite, 70 ans. Salle Brissaud. Lit 23. Hospitalisée à

Nanterre pour cécité consécutive à un glaucome double compliqué. A l'entrée dans le service, 2 mai 1910, on note, à l'auscultation, des signes de bronchite chronique. L'intra-dermo-réaction à la tuberculine est très positive.

23 juin. — Râles sous-crépitaunts disséminés dans toute la hauteur des deux poumons en arrière, avec quelques craquements secs au sommet gauche. Au cœur : souffle systolique de la pointe, se propageant vers l'aisselle. Les urines contiennent un peu d'albumine. Pas d'œdème des membres inférieurs, ni de gros foie.

30 juin. — La malade présente une dyspnée assez vive. Le ventre est météorisé, douloureux à la palpation : on y trouve de l'œdème de la paroi, ainsi qu'aux régions malléolaires. Albumine en assez grande quantité dans les urines ; à la percussion : légère submatité de la base droite en arrière, avec, à l'auscultation, diminution des vibrations thoraciques et obscurité du murmure vésiculaire : température : 37°2.

Une ponction exploratrice dans le 9^e espace intercostal, donne issue à un liquide jaune citrin, clair. On pratique, en même temps, une auto-sérothérapie de 3 centimètres cubes.

1^{er} juillet. --- Pas d'augmentation de la diurèse ; les signes pleuraux rétrocedent. Température : matin, 37° soir, 37°2.

10 juillet. --- Etat général stationnaire : pronostic assez bon. A l'auscultation, craquements humides au sommet droit. La respiration est perçue, en arrière, jusqu'en bas des deux côtés. Traitement : théobromine, 1 gr. 50. Salicylate de soude, 2 gr.

Août-Octobre. — Pendant ces deux mois, le malade ne présente pas de phénomènes pleuro-pulmonaires. La fièvre est absente, l'état général, bon, la diurèse normale. Il n'y a plus que des traces d'albumine dans les urines.

14 Novembre. — Le malade se plaint d'un point douloureux sous le sein gauche. L'auscultation ne révèle rien d'anormal. On note une fois de plus la persistance du souffle mitral. Les vibra-

lions thoraciques sont assez bien perçues, ainsi que le murmure vésiculaire. Une ponction exploratrice reste blanche. Albumine dans les urines. Pas d'œdème des membres inférieurs.

19 Novembre. — Persistance du point de côté à gauche, sans nouveaux signes pleuraux ou pulmonaires. Température normale. La malade tousse beaucoup, mais expectore peu.

25 novembre. — En dépit de la théobromine (1 gr. 50 pro die) la diurèse est minime : d'autre part, les bruits du cœur sont sourds. On note un peu d'arythmie et de tachycardie, avec persistance du souffle précité.

29 Novembre. — La température, jusqu'alors voisine de 37°2, monte brusquement à 39°. La malade est agitée : subdélire. On trouve une matité de quelques travers de doigts, très nette à la base droite ; mais les vibrations thoraciques ne sont pas abolies.

Le murmure vésiculaire est perçu jusqu'en bas. Râles sous-crépitaux aux deux bases. Sibilances en avant. Craquements humides aux deux sommets, avec prédominance à droite.

30 Novembre. — Fièvre à caractère hectique. Matin, 37°8, soir, 39°3. Etat général stationnaire. Langue humide. Subdélire. Légère diarrhée.

3 Décembre. — La courbe de température garde le même aspect ; matin 37°6, soir 39°7. A l'auscultation, râles sous-crépitaux disséminés. Gargouillements au sommet droit. Pas d'albumine. Sous l'influence d'une médication énergique (enveloppements humides froids, ventouses, huile camphrée à 20 o/o, 3 piqûres pro die) la température décroît en lysis les jours qui suivent.

22 décembre. Température 37° 1. L'état général est meilleur. La malade se sent mieux, n'est pas oppressée, mais tousse beaucoup. On note quelques frottements pleuraux à droite, des râles sous-crépitaux et des craquements humides au sommet droit. Pas d'albumine.

30 décembre. Même état. On remarque, toutefois, que le choc de la pointe du cœur est assez violent, il y a un peu d'arythmie. Pouls à 90°. Température matin, 37°2 ; soir, 37°9.

16 janvier. Dyspnée assez marquée. Albumine en grande quantité dans les urines. OEdème des membres inférieurs. Submatité de la base droite. Râles sous-crépitants dans toute la hauteur du parenchyme pulmonaire en arrière. Le choc de la pointe du cœur est violent et l'expansion en masse de la cage thoracique à ce niveau fait penser à une symphyse cardiaque possible, venant compliquer une poussée de bacillose pleuro pulmonaire.

18 janvier. Oppression très accentuée, dyspnée intense. Pouls petit, rapide et mou à 120. La température oscille, depuis la veille aux alentours de 40°

Décès à 6 h. du soir.

Examens de laboratoire. — Formule cytologique du liquide pleural. Lymphocytes 96 o/o. Polynucléaires neutrophiles 3 o/o. Grands mononucléaires 1 o/o. Un cobaye inoculé le 30 juin, et sacrifié le 30 juillet, est trouvé porteur de granulations tuberculeuses nettes, au niveau du foie et de la rate. L'examen des crachats par la méthode de Ziehl, montra de nombreux B. de Koch.

Autopsie. — A l'ouverture du thorax, on trouve le poumon droit entièrement adhérent à la paroi ; il présente, à la coupe, des lésions d'hépatisation grise et un petit tubercule crétaqué, au sommet. Plèvre épaissie. Le poumon gauche n'offre que quelques adhérences faciles à rompre. Deux tubercules fibro-caséux au sommet, présentent des lésions de dégénérescence. La plèvre, de ce côté, contient 90 gr. de liquide.

Le péricarde, incisé, laisse échapper près de 200 gr. de liquide citrin clair. Le cœur est hypertrophié, pas de lésions extérieures, mais gros placard d'athérome, au niveau de la mitrale. L'aorte, athéromateuse, est néanmoins souple. La rate présente des lésions de périsplénite. Foie scléreux, un peu dur à la

coupe. Reins petits, se décortiquant mal. Capsules surrénales normales.

OBSERVATION V (personnelle)

Pleurésie tuberculeuse gauche, au cours d'une bacillose pulmonaire en évolution. — Guérison.

D.... Alfred, 71 ans. Salle Duclaux. Lit 71. Hospitalisé pour sénilité. Bon état général.

10 décembre 1909. — Le malade se plaint, depuis quelques jours, d'une diarrhée opiniâtre. On note, à l'examen, des craquements fins aux deux sommets, avec prédominance à droite. Un peu de submatité et de rudesse de la respiration. Traces d'albumine dans les urines.

18 février 1911. — Le malade accuse un point douloureux sous le sein gauche. On trouve, à la percussion, un peu de submatité de la base du même côté, en arrière. A l'auscultation : diminution des vibrations. Pas de souffle ni d'égophonie. Température : matin, 37°, soir 37° 8. Une ponction exploratrice donne un liquide jaune citrin clair. Traitement : salicylate de soude (2 gr. pro die) et révulsion.

25 mars. — L'état du malade est stationnaire. La diurèse est de 2.000 à 2.500 gr. La température oscille entre 37° et 37° 5. Légère submatité de la base gauche avec persistance du point douloureux sous le mamelon, à droite ronchus sonores disséminés, craquements humides au sommet.

Juin 1911. — Le malade ne présente plus de signe d'épanchement pleural. Il mange bien et se lève toute la journée. Toutefois il y a encore une légère augmentation des signes de bacillose du poumon.

Examens de laboratoire. — La formule cytologique du liquide pleural, à la date du 18 Février, était : Lymphocytes : 72,5 o/o. Polynucléaires neutrophiles 16 o/o. Grands monocléaires 2 o/o. Réaction de Rivalta positive. L'examen des crachats montre de nombreux B. de Koch.

OBSERVATION VI (personnelle)

*Pleurésie tuberculeuse bilatérale ; Dilatation cardiaque ; Mort.
Granulie pleuro-pulmonaire à l'autopsie.*

D..., Andrie, 61 ans, Salle Cornil. Lit 15. Hospitalisé pour sénilité bronchite chronique et emphysème.

20 novembre 1910. — Le malade présente une légère dyspnée, avec œdème des membres inférieurs et des paupières. Ascite assez notable. Albumine dans les urines. Les bruits du cœur sont sourds ; pouls petit, radiales souples. Foie volumineux, à peine douloureux, dépassant de trois travers de doigts les fausses côtes.

A l'auscultation, râles soufflants aux deux bases, obscurité du murmure respiratoire, respiration soufflante aux deux sommets. Légère submatité. On note également une zone de matité dans les parties déclives de l'abdomen au cours de la percussion. Apyrexie.

La pression radiale est de 24 au Potain. Il y a un peu de dilatation du cœur droit (dimensions = 12 cm. matité verticale, 17 cm. matité transversale). Pas de pouls veineux, pas de dilatation des vaisseaux du cou. Traitement : cure de déchloration, digitale, vin de Trousseau, etc.

24 décembre. Etat général stationnaire. Les signes fonctionnels de dilatation cardiaque sont amendés. La diurèse est de 1500 gr. par 24 heures.

24 janvier 1911. A la percussion, matit absolue des deux bases, remontant, à droite, jusqu'à l'épine de l'omoplate et à environ 15 cm. de ce même point à gauche. Au niveau de la base droite, disparition totale du murmure vésiculaire avec pectoriloque aphone très nette. A la base gauche, les signes d'auscultation sont identiques : on constate, de plus, à la limite de la matité, de nombreux râles sous-crépitaux.

Bruits du cœur sonores. Pouls mou, depressible. Dyspnée vive. Foie douloureux à la palpation. Œdème des membres inférieurs. Une ponction exploratrice à gauche donne issue à un liquide hémorragique. Thoracentèse à droite : 1600 grammes de liquide citrin. Apyrexie.

Le malade meurt le lendemain, en pleine asystolie.

Examens de laboratoire. — Formule cytologique de l'épanchement pleural gauche. Lymphocytes, 52 o/o. Cellules endothéliales, 44 o/o. Grands mononucléaires 3 o/o. Polynucléaires neutrophiles, 1 o/o. Le liquide est hémorragique et contient de nombreuses hématies déformées. Réaction de Rivalta, négative.

Formule cytologique de l'épanchement pleural droit : Lymphocytes, 57, 3 o/o. Cellules endothéliales, 42,5 o/o. Grands mononucléaires 0,2 o/o. Le liquide est d'un jaune plus citrin, mais contient aussi de nombreuses hématies déformées. Réaction de Rivalta, négative. Une culture du liquide pleural gauche, en milieu de Wetter, donna du B. de Koch, à l'état pur, au bout de trois semaines. On n'obtint aucun résultat avec le liquide du côté droit. Deux cobayes furent inoculés avec chacun de ces liquides. L'épanchement pleural gauche tuberculisa nettement en vingt-cinq jours, l'un des deux animaux, dont on trouva le lobe droit du foie et le bord supérieur de ce même organe semés de granulations nettement bacillaires. Un examen, par la méthode de Ziehl, permit d'y déceler de nombreux bacilles. L'autre cobaye, une femelle en gestation, ne présenta aucun signe de tuberculose.

Autopsie. — A l'ouverture de la cage thoracique, on trouve dans la cavité pleurale gauche, une assez grande quantité de liquide hémorragique 1 litre. A droite, une petite quantité de liquide citrin. Tubercule crétacé au sommet gauche, avec semis de granulations grises, au niveau de la surface du poumon et de la plèvre.

A droite, la plèvre est très adhérente à la paroi, très épaissie 3 ^m/_m. Tubercules crétacés au sommet du poumon droit. Athérome aortique. Cœur très volumineux avec hypertrophie du V. G. et dilatation du cœur droit. Rate normale. Foie dur, petit, présentant l'aspect du foie cirrhotique. Reins scléreux.

OBSERVATION VII (personnelle)

Pachypleurite hémorragique gauche. Guérison. Tuberculose pulmonaire en évolution

M..., Jean, 74 ans. Salle Duchesne de Boulogne. Lit 63. Hospitalisé en 1905 pour sénilité. Antécédents personnels : pleurésie en 1899.

6 mars 1911. Le malade, valide jusqu'à ce jour, s'alite. Il accuse un violent point de côté sous le sein gauche. Légère dyspnée. Température : 36°5.

A l'examen, on trouve une matité très accentuée de la base gauche, remontant un peu au-dessus de la pointe de l'omoplate. Abolition des vibrations, absolue ; exagération, au-dessus de la limite de la matité. Egophonie discrète de la région moyenne. Pectoliroquie azhone. Pas d'asymétrie thoracique. En avant, l'espace de Traube est normal ; pas de skodisme claviculaire, ni de déviation de la pointe du cœur, mais assourdissement des bruits de celui-ci. On trouve de l'albumine dans les urines ; pas

d'œdème. La radiale, indurée, roule sous le doigt. La cachexie du malade est assez marquée : le myœdème est très accusé.

Une ponction exploratrice est pratiquée sans succès au niveau de la base : près de la pointe de l'omoplate, elle ramène un liquide hémorragique d'un rouge sale. A noter que l'aiguille de la seringue, pour pénétrer dans la cavité pleurale, donne la sensation qu'on traverse une coque fibreuse assez épaisse.

17 mars.— Depuis dix jours, l'apyrexie est absolue. Etat général du malade assez satisfaisant. Les signes locaux sont les mêmes ; seule, l'oppression est moins accentuée : le point de côté a disparu. Une seconde ponction exploratrice donne issue à quelques centimètres cubes d'un liquide identique à celui de la première.

29 mars. — Persistance des signes de l'épanchement pleural, à gauche. Apparition au sommet gauche, en arrière, de craquements secs.

7 avril. — En plus des signes de bacillose du sommet gauche, on note des signes d'induration du sommet droit, avec respiration rude. Les vibrations thoraciques et le murmure vésiculaire sont réapparus presque jusqu'en bas à gauche.

Apyrexie. Etat général assez bon, mais cachexie progressive. Le malade reste levé presque toute la journée.

28 juin. — A l'auscultation, on note des craquements secs en arrière, aux deux sommets, avec submatité très appréciable. Le malade tousse, mais ne crache pas. La sonorité est presque normale en arrière, jusqu'en bas. Le malade quitte la maison deux jours plus tard.

Examens de laboratoire. — Formule cytologique du liquide hémorragique de la première ponction exploratrice : lymphocytes, 72 o/o. Polynucléaires neutro, 20 o/a. Cellules endothéliales, 8 o/o. Réaction de Rivalta, positive. Rapport des hématies aux leucocytes = 4/1.

2^{ème} Ponction exploratrice ; formule cytologique : Lymphocy-

tes, 77 o. o. Polynucléaires neutrophiles 0,5 o/o ; Polynucléaires éosinophiles, 1,5 o/o ; Cellules endothéliales 20 o/o ; Grands mononucléaires, 1 o/o. Réaction de Rivalta positive. Rapport des hématies aux leucocytes = 6,1. Une culture, en milieu de Vetter, du liquide pleural, reste négative ; un cobaye inoculé ne fut par tuberculisé.

OBSERVATION VIII (personnelle)

Pleurésie tuberculeuse gauche. Guérison. Tuberculose pulmonaire en activité.

T... , Fortunat, 66 ans, salle Gombault, lit 5. Hospitalisé pour sénilité et misère. A l'entrée dans le service, le malade est très amaigri. Asthénie profonde.

A l'auscultation, cavene au sommet gauche, avec matité et craquements humides. Râles congestifs à la base droite, craquements secs, au sommet.

18 Juillet. — Le malade est pris d'une violente dyspnée. On trouve, à la base gauche, une matité de quatre travers de doigts, avec légère diminution de la respiration. Les vibrations thoraciques ne sont pas abolies. Absence de souffle, d'égophonie et de pectoriloquie aphone. Apyrexie.

22 Juillet. — Persistance des signes d'épanchement pleural à gauche : la respiration est moins bien perçue. On note un petit foyer de râles congestifs en avant du même côté : Apyrexie complète. Une ponction exploratrice ramène un liquide jaune citrin, clair.

25 juillet. — Malgré la cachexie, l'état général du malade n'est pas trop mauvais, les signes pleuraux sont en voie de dispari-

tion, ceux des sommets restent stationnaires. Expectoration assez abondante.

29 Novembre. — Submatité discrète de la base gauche, sonorité normale à la région moyenne, submatité dans la fosse sus-épineuse. Sonorité normale à droite, dans toute la hauteur. Les vibrations sont normales à droite, mais diminuées à la base et au sommet gauche.

A l'auscultation, craquements humides dans la fosse sous-épineuse gauche, en arrière ; en avant, frottements et râles sous-claviculaires. Pouls à 100; pression radiale à 16 cm. 1/2 au Pottain. La température oscille entre 36°5 et 37°2. Poids 43 kg. Une ponction exploratrice de la base gauche est négative.

30 novembre. -- Début du traitement tuberculinothérapique avec la tuberculine de l'Institut Pasteur : 1/10 de cm³ de solution au dix millionième (injection hypodermique, région deltoïdienne).

1^{er} janvier 1912. — Le traitement par la tuberculine suit son cours. Le malade n'a présenté aucunes réactions fébrile ou de foyer. L'état général est satisfaisant.

Examens de laboratoire. — Formule cytologique du liquide pleural : lymphocytes, 80 o/o ; polynucléaires éosinophiles, 1 o/o ; grands mononucléaires, 8 o/o. On trouve de nombreux B. de Koch dans les crachats.

OBSERVATION IX (personnelle)

Pleurésie tuberculeuse droite chronique. Six thoracentèses. Dilatation cardiaque. Hémoptysie. Mort. Tuberculose pulmonaire à l'autopsie.

Y.... François, 76 ans. Salle Cornil. Lit 30. Hospitalisé le 1 avril 1910 pour sénilité et bronchite chronique.

13 avril. — Au premier examen, on note à l'auscultation des sibilances généralisées, des râles sous-crépitaux au sommet droit. Bases normales. Le cœur paraît sain ; il n'y a pas d'œdèmes. Les artères sont athéromateuses ; la pression radiale est de 16. Urines normales. Légère dyspnée.

10 mai 1910. — Augmentation de la dyspnée et point de côté à la base droite, avec, à ce niveau, de la matité et de l'abolition des vibrations thoraciques. A l'auscultation, abolition du murmure vésiculaire, égophonie, pectiriloquie aphone, souffle pleurétique. Une ponction exploratrice donne issue à un liquide jaune citrin, légèrement rosé. 1^{re} thoracentèse : 1.000 gr.

14 mai. — Intra-dermo-réaction à la tuberculine, positive au bout de six jours.

12 juin. — La dyspnée est réapparue violente, comme au premier jour. La matité remonte, à droite jusqu'à l'épine de l'omoplate : au-dessus, matité du sommet avec râles humides et expiration soufflante. On trouve de l'œdème des membres inférieurs et du bras gauche, de l'albumine dans les urines. La pression radiale est de 22. Température, 36°9.

Un essai d'autosrèathérapie n'amène aucun changement dans l'état du malade. 2^e thoracentèse : 1.000 gr..

14 juin. — La dyspnée est moins vive, les signes d'épanchement disparus ; mais les bruits du cœur sont sourds. On note un peu de danse des jugulaires et un léger souffle tricuspide.

La percussion de la matité cardiaque donne 10 cm. de hauteur, 12 cm. de largeur. La pression radiale est à 16. On fait suivre au malade avec succès une cure de digitaline et de théobromine, associé au régime lacté puis déchloruré.

Juillet-Août. — Etat général satisfaisant. La diurèse est normale.

4 Septembre. — Nouveaux signes d'épanchement à droite, dyspnée vive, Matité, abolition des vibrations. Phénomène du flot. 3^e thoracentèse : 1500 gr.

23 Septembre. — 4^e thoracentèse : 1500 gr.

24 Septembre. — La malité persiste jusqu'à le pointe de l'omoplate avec diminution du murmure vésiculaire. En avant, submalité du sommet. Les bruits du cœur sont sourds, sans souffles valvulaires. Pas d'œdème. Le pouls est petit, rapide. Pression radiale : 13,5. 5^e thoracenthèse : 1500 gr.

2 Octobre. — Respiration soufflante, retentissement de la toux et craquements humides aux deux sommets. Apyrexie complète. Expectoration muco-purulente. Pas de dyspnée.

28 Octobre. — Diurèse tombée à 300 gr. Dyspnée assez vive. Malité en arrière, remontant à deux travers de doigts de la pointe de l'omoplate. Ponction exploratrice liquide jaune citrin. 6^e thoracentèse : 1500 gr.

12 Novembre. — Hémoptysie assez abondante avec violent point de côté à droite, dyspnée, adynamie complète.

Apyrexie. Mort dans la soirée.

Examens de laboratoire. — La formule cytologique du liquide pleural, faite à différentes reprises, fut nettement lymphocytaire et oscilla chaque fois entre 85 et 95 o/o.

L'examen des crachats montre des B. de Koch. Enfin, un examen microscopique d'un fragment du sommet droit prélevé à l'autopsie, révéla des îlots de granulations grises, avec grandes cellules et leucocytes à la périphérie ; cellules épithélioïdes et cellules géantes au centre. On parvint à y déceler la présence du B. de Koch. La lésion du rein gauche était de nature tuberculeuse.

Autopsie. — On trouve, à l'ouverture de la cavité thoracique, un abondant épanchement de la plèvre droite (1200 gr.). Celle-ci, épaissie, mesure par places, plusieurs millimètres d'épaisseur et présente, à sa surface pariétale, quelques granulations tuberculeuses. Poumon droit retractoré (680 gr.), sclérosé dans toute sa hauteur, avec infiltration bacillaire du sommet. Poumon gauche

congestionné. Le cœur présente une symphyse péricardique, sans épanchement, hypertrophie du ventricule gauche. Athérome aortique, sans lésions valvulaires. Les autres organes sont normaux ; Le rein gauche présente une rugosité circonscrite, blanchâtre (volume d'un grain de millet) microscopiquement tuberculeuse.

OBSERVATION X (Personnelle)

*Pleurésie gauche. Eosinophilie pleurale. Insuffisance mitrale.
Mort. Tuberculose pulmonaire à l'autopsie.*

D... Pierre, comptable, 76 ans. Salle Cornil. Lit 42, Hospitalisé pour sénilité. A son entrée dans le service, on note une assez volumineuse hernie inguino-scrotale droite, un peu d'œdème des membres inférieurs, de la dilatation des vaisseaux du cou, avec un souffle systolique au 1^{er} temps, à la pointe. Le pouls est petit, la radiale souple.

25 novembre 1910. — Le malade présente un peu de dyspnée. A l'examen, matité de la base gauche, avec abolition des vibrations, égophonie, souffle pleurétique. Apyrexie. Pas de signes de dilatation cardiaque. Espace de Traube, sonore. Une ponction exploratrice ramène 25 cm3 de liquide d'un jaune foncé.

2 décembre. Persistance des signes physiques de l'épanchement. Apyrexie. Nouvelle ponction exploratrice : liquide jaune citrin clair.

4 décembre. — Malgré la médication (Théobromine, 1 gr. 50 pro die, strychnine, spartéine.) les symptômes de défaillance cardiaque s'accroissent ; mais on ne note pas d'augmentation de

la matité péricardique. Les bruits du cœur sont sourds, le foie douloureux au palper.

Le malade meurt dans la soirée, deux heures après une thoracentèse qui donne 1200 gr.

Examens de Laboratoire. — Un premier examen du liquide pleural (colorations à l'hématéine eosine et au Triacide d'Erlich) donne la formule cytologique suivante : Polynucléaires neutrophiles 30 o/o. Polynucléaires éosinophiles 10 o/o. Lymphocytes 29 o/o. Cellules endothéliales 31 o/o. Grands mononucléaires 10 o/o. On voit aussi de nombreuses hématies, dans la proportion de 12 pour 1 leucocyte.

Une deuxième numération donna : Polynucléaires neutrophiles, 13 o/o. Polynucléaires éosinophiles 28 o/o. Lymphocytes, 30 o/o. Cellules endothéliales 19 o/o. Grands mononucléaires, 8,8 o/o. Un examen cytologique fait sur le liquide pleural prélevé quatre heures après la mort du malade, montra l'absence complète de polynucléaires éosinophiles. La réaction de Rivalta, douteuse le premier jour, fut positive le troisième. La culture du liquide pleural, en milieu de Vetter, donna au bout de trois semaines des colonies diverses (staphylocoques, streptocoques) mais pas de B. de Koch.

Des cobayes inoculés, sacrifiés six semaines plus tard, ne présentèrent aucunes lésions bacillaires. L'examen de sang pratiqué la veille de la mort du malade donna le résultat suivant : Globules rouges, 4.300.000 ; globules blancs, 7.600, avec : Polynucléaires neutrophiles, 85 o/o ; polynucléaires éosinophiles, 0,5 o/o ; grands mononucléaires, 14 o/o ; lymphocytes, 0,5 o/o.

Autopsie. — (Le 5 décembre). A l'ouverture du thorax, on trouve un peu de liquide séreux dans la plèvre gauche (250 gr.). Quelques adhérences au niveau du sommet. La surface du pou-

mon gauche est violacée, mais lisse, sans traces d'exsudat ou de fausses membranes pleurales. Au sommet, plusieurs tubercules anciens, fibreux ou crétacés. Emphysème du bord antérieur. A la coupe, congestion intense du lobe inférieur. Emphysème du bord antérieur. Pas de tuberculose au sommet. Cœur énorme (750 gr.). Hypertrophie du V. G. dont les parois atteignent 3 à 4 cm d'épaisseur. Dilatation de l'oreillette et du cœur droit. Pas d'athérome des valvules aortiques, mais gros placard scléreux au niveau de la mitrale. Aorte thoracique et crosse très athéromateuses. Coronaires très dures. Les autres organes sont normaux. On note toutefois un peu de périhépatite et de périsplénite.

OBSERVATION XI (Personnelle)

Pleurésie droite de nature indéterminée chez une artério-scléreuse. Mort.

B..., Louise, 77 ans, Salle Brissaud. Lit 20. Hospitalisée pour sénilité. Pas d'antécédents pathologiques.

19 juillet 1911. — A l'auscultation, on trouve un peu de submatité de la base droite, avec quelques râles sous crépitants au même niveau. Les vibrations thoraciques ne sont pas abolies. Le murmure respiratoire est diminué. Pas de souffle, de pectoriloquie aphone ou d'égophonie. Le cœur présente une légère arythmie, la langue est sèche. Il y a un peu de diarrhée. Pas de signes fonctionnels. Température : matin, 37°, soir 37°2.

21 juillet. — Etat général stationnaire. Une ponction exploratrice à la base droite, ramène 30 cm³ d'un liquide citrin.

23 juillet. — Légère ascension thermique matin, 38°, soir, 38°1. Les signes d'auscultation persistent comme les jours précédents. A noter toutefois un souffle à timbre tubaire à la partie

moyenne et en arrière du poumon droit. Nouvelle ponction exploratrice.

26 juillet. — Mort de la malade.

Examens de laboratoire. — La formule cytologique du liquide pleural prélevé, fut une première fois : Polynucléaires neurophiles, 54 o/o — Lymphocytes, 34 o/o — Grands mononucléaires, 12 o/o.

Une deuxième fois : Polynucléaires neutrophiles, 63 o/o — Lymphocytes, 28 o/o — Grands et moyens mononucléaires, 8 o/o — Cellules endothéliales, 10 o/o.

Une troisième fois : Polynucléaires neutrophiles, 53 o/o — Lymphocytes, 18 o/o — Cellules endothéliales, 26 o/o — Grands et moyens mononucléaires, 3 o/o.

La réaction de Rivalta fut deux fois négative, une fois douteuse. Pas de tuberculisation du cobaye.

Autopsie. — Poumon droit lisse, sans fausses membranes pleurales ; dans la cavité, près de 500 gr. de liquide séreux. Plèvre non épaissie. Quelques tubercules anciens au sommet, Deux tubercules crétacés au sommet. Reins petits, scléreux. Cœur : hypertrophie du V. G, avec athérome des valvules aortiques. Coronarite. Gros athérone de la crosse aortique. Rate et foie durs à la coupe.

OBSERVATION XII [personnelle]

Pleuro-pneumonie gauche. Guérison

C....., Marie, 78 ans. Salle 33. Lit 10. Hospitalisée pour sénilité en 1903. Présente à son entrée dans le service, le 1^{er} février 1910, des déformations rhumatismales des doigts, et, à l'auscul-

tation, des signes d'insuffisance mitrale net nets. Pas d'albumine dans les urines. Bon état général.

30 janvier 1911. — Depuis quelques jours, la malade est affaiblie. Le matin, elle se plaint de soif vive, avec légère céphalée. La langue est sèche. Le thermomètre marque 38°.

A l'auscultation on trouve un peu de submatité de la base gauche, avec légère diminution des vibrations thoraciques, et du murmure respiratoire. Quelques râles congestifs à la base gauche, au dessus de la limite de la submatité. Les bruits du cœur sont sourds, mais le souffle mitral est perçu,

1^{er} février. Légère dyspnée. Langue sèche et rôtie. Matité très accusée à la base gauche, remontant jusqu'à la pointe de l'omoplate. Abolition des vibrations. Egophonie très nette. Râles sous-crépitants à droite.

Une ponction exploratrice ramène quelques centimètres cubes de liquide légèrement trouble. Température : matin, 38°5, soir, 39°.

2 Février. — Sous l'influence de la médication (huile camphrée à 20 o/o, 3 injections pro die. Digitaline. Extrait surrénal) les symptômes généraux s'amendent. L'état général est meilleur, la dyspnée disparue. On note toutefois un début d'escarre sacrée. Température 39°.

3 Février. — Expectoration rouillée typique. Apparition d'un souffle tubaire à la zone moyenne du poumon gauche. La diurèse en voie d'augmentation passe de 250 à 1000 gr. Température : matin, 37°8. Soir, 38°2.

6 Février. — Disparition du souffle. Les vibrations sont perçues jusqu'en bas. Matité moins absolue. Râles sous-crépitants de retour dans les 2/3 inférieurs du poumon gauche. Diurèse normale. Température : matin, 37°5, soir, 37°3.

7 Février. — L'escarre sacrée est en voie de cicatrisation. Apyrexie.

15 Février. — Guérison complète de la malade, qui commence à se lever et à s'alimenter.

Examens de Laboratoire. — Formule cytologique du liquide pleural prélevé au premier février : polynucléaires, neutrophiles, 78 o/o. Grands et moyens mononucléaires, 12 o/o. Lymphocytes, 5 o/o. Cellules endothéliales isolées, 5 o/o. Réaction de Rivalta très positive. Une culture en milieu de Vetter, donne, au bout de trois semaines, quelques colonies de B. de Koch. Intra-dermo-réaction à la tuberculine au 1/5000 positive. L'examen des crachats décèle du pneumocoque encapsulé et du B. de Koch. Une souris blanche inoculée meurt à la 60^e heure. On trouve, dans le sang du cœur et dans la rate du pneumocoque pur, vérifié par une culture sur gélose.

OBSERVATION XIII (personnelle)

Pleurésie gauche de nature indéterminée. Mort le 3^e jour.

F..., Auguste, 73 ans. Salle Cornil. Lit 11. Hospitalisé pour sénilité. A présenté à son entrée dans le service, décembre 1909, des traces d'albumine dans les urines.

22 décembre. — Le malade cachectique, est très oppressé. On trouve un peu de matité de la base gauche, avec abolition des vibrations. Pas de réaction fébrile.

23 décembre. Dyspnée persistante. Mêmes signes à l'auscultation. Apyrexie. Thoracentèse : 400 gr. de liquide louche.

24 décembre. — Râles congestifs à la base droite. Mort dans la journée.

Autopsie. — Le poumon droit, congestionné, est adhérent, dans toute sa hauteur, à la paroi costale. Le poumon gauche

n'est adhérent qu'au sommet. Fausses membranes à la partie moyenne. On trouve plus de 1000 gr. de liquide dans la cavité pleurale. Congestion de la base. Rate et reins scléreux. Aorte athéromateuse.

OBSERVATION XIV (personnelle)

Pneumonie double. Pteurésie bilatérale méta-pneumonique. Péricardite. Mort. Tuberculose pulmonaire à l'autopsie.

E..., Elisa, 73 ans. Salle Brissaud. Lit 41. Hospitalisée pour sénilité. Antécédents : fièvre typhoïde dans l'enfance. Rhumatismes chroniques au moment de la ménopause. A l'entrée dans le service, on trouve, à l'auscultation, des signes nets d'insuffisance mitrale. Un peu d'albumine dans les urines. La radiale roule sous le doigt.

16 avril. — La malade, jusque là bien portante, se plaint d'une légère céphalée. La langue est sale. Apyrexie.

17 avril. — Violent frisson avec sensation générale de chaleur. Les pommettes sont rouges, la langue sèche. On trouve, à l'auscultation, un souffle tubaire net, près de l'omoplate gauche, en arrière. Râles sous-crépitants au-dessous. Température : 39°6. Expectoration rouillée typique. On porte le diagnostic de pneumonie droite.

18 avril. Le souffle tubaire est moins net à gauche ; par contre l'auscultation permet de découvrir un second foyer plus net à la partie moyenne du poumon droit avec souffle typique. Température : matin, 39°2. Soir, 39°9.

19 avril. — La diurèse est minime (250 gr.) Etat général assez bon. Persistance des signes précité. Injection intra-veineuse de 10 centimètres cubes d'Electrargol. Température ; matin, 38°7 ; soir 38°8.

20 avril. — L'état général continue à être satisfaisant. Frottement péricardique très net.

26 avril. Le souffle tubaire gauche a disparu et est remplacé par une pluie de râles sous-crépitaux. Le souffle de droite persiste. La langue est encore sale, mais humide. Pouls à 100. Température : matin, 38°2 ; soir, 38°6.

28 avril. — Recrudescence de la température : 39°2. Sub délire. Diminution des vibrations à la base droite, avec un peu de matité. Il y a, de plus, quelques gargouillements dans la fosse iliaque droite, avec un peu de diarrhée. Une ponction explorative ramène quelques centimètres cubes d'un liquide jaune citrin clair.

2 mai. — État général mauvais. Température : matin 38° 8, soir 39° A l'auscultation, persistance du frottement péricardique et, en arrière, du souffle tubaire à droite, avec râles sous-crépitaux alentour. Incontinence des sphincters.

3 mai. — Adynamie complète. Température : 39° 8. Mort.

Examens de laboratoire. Formule cytologique du liquide pleural droit (28 avril) : Polynucléaires neutrophiles, 50 o/o. Polynucléaires éosinophiles, 10 o/o. Lymphocytes, 16 o/o. Grands mononucléaires 15 o/o. Cellules endothéliales, 9 o/o. Réaction de Rivalta très positive.

Seconde formule cytologique (1^{er} mai) : Polynucléaires neutrophiles, 40 o/o. Polynucléaires éosinophiles, 0. Grands mononucléaires, 23 o/o. Lymphocytes, 27 o/o. Cellules endothéliales, 10 o/o. Réaction de Rivalta positive. L'hémoculture en bouillon peptonisé (20 gouttes de sang dans 250 centimètres cubes de bouillon artificiel) donne, après 48 heures, une pellicule blanchâtre, dégageant une odeur fade. Au microscope, nombreux pneumocoques. Mort rapide d'une souris inoculée. Un cobaye inoculé avec le liquide pleural est tuberculisé au bout d'un mois.

Autopsie. — A l'ouverture de la cage thoracique, on trouve près de 300 gr. de liquide dans les deux cavités pleurales. Le poumon droit est un peu augmenté de volume (620 gr.) A la partie moyenne, bloc d'hépatisation rouge avec lésions de broncho-pneumonie. Trois à quatre tubercules crétaqués de la grosseur d'un pois, au sommet.

Le poumon gauche forme un seul bloc, très gros (850 gr.) d'un rose foncé. La plèvre pariétale est couverte de placards fibrineux. Au sommet, à côté des deux tubercules crétaqués du volume d'une noisette, bloc pneumonique.

Cœur, sclérose de la valvule mitrale. Légère hypertrophie du V. G. Pas de liquide dans le péricarde, mais zone de péricardite récente à l'origine de l'aorte. Reins scléreux.

OBSERVATION XV (personnelle)

Pleuro-pneumonie double. Mort le sixième jour.

L..., Aristina, 69 ans. Salle Brissaud. Lit 28. Hospitalisée pour sénilité. Léger déficit intellectuel avec paraphasie. Traces d'albumine à son entrée dans le service.

20 novembre 1911. — La malade, presque toujours alitée, mais assez bien portante, est prise d'un malaise. Langue sale, légèrement sèche. Température rectale 38°. Signes de congestion des bases à l'auscultation.

26 Novembre. — Matité de la base gauche remontant jusqu'à la pointe de l'omoplate, avec abolition des vibrations. A l'auscultation, diminution du murmure respiratoire, exagération au sommet. Râles congestifs à la base droite. Submatité sous la clavicule en avant et à gauche. Rien au cœur. Quelques vomissements biliaires. Température : matin, 39°. Soir, 38°3.

Une ponction exploratrice à la base gauche, donne issue à 10 centimètres cubes de liquide jaune sale, trouble. Traitement: injections sous-cutanées d'huile camphrée à 20 o/o. 3 pro-die. Révulsion locale.

28 novembre. — Apparition d'un souffle tubaire à la base gauche avec persistance des signes précités. A la base droite, matité avec diminution des vibrations. Expectoration rouillée typique. Température matin, 38° ; soir, 38°2.

29 novembre. — Etat général stationnaire. Une ponction exploratrice de la base droite, ramène quelques centimètres cubes de liquide citrin.

30 novembre. — Affaiblissement général. Mêmes signes stéthoscopiques. Pouls petit et rapide.

Température : matin, 33°6; soir, 40°4. Incontinence des sphincters. Subdélire. Mort,

Examens de laboratoire. — Formule cytologique du liquide pleural gauche : Polynucléaires neutrophiles, 85 o/o. Cellules endothéliales, 5 o/o Lymphocytes, 5 o/o. Grands mononucléaires, 5 o/o. Réaction de Rivalta positive.

Formule cytologique du liquide pleural droit : Polynucléaires neutrophiles, 82 o/o. Lymphocytes, 10 o/o. Grands mononuclés 4 o/o. Cellules endothéliales 4 o/o. Réaction de Rivalta positive.

Examen des crachats : présence de B. de Koch et de B. de Talamon-Fraenkel.

Autopsie. — Adhérence des deux poumons à la paroi costale. 750 grammes de liquide dans chaque plèvre. Fausses membranes à la partie moyenne. Bloc pneumonique à la région moyenne du poumon gauche. Deux tubercules crétacés au sommet. Congestion du l. 3 inférieur du poumon droit. Tubercules anciens fibreux au sommet.

OBSERVATION XVI (Personnelle)

Pleurésie gauche Guérison. Tuberculose pulmonaire en évolution.

Abcès froid costal fistulisé.

B., Appolline, 62 ans, Salle Brissaud. Lit 34.

Hospitalisée pour cécité. Pas d'antécédents pathologiques. Bon état général. Ethylisme.

8 avril 1910. B. . . est prise d'un malaise, et se met à tousser. A l'auscultation quelques râles congestifs aux deux bases. Température : 38°.

10 avril. Point de côté sous le sein gauche. A l'examen, matité de la base gauche, avec abolition des vibrations au même niveau. Température 38°2.

11 avril. — Légère agitation avec sub délire. Matité de la base gauche, jusqu'à la pointe de l'omoplate. Abolition des vibrations à la base, exagération au sommet. Diminution du murmure vésiculaire dans toute la hauteur, à l'auscultation. Près de l'aiselle, souffle pleurétique typique-égophonie. Pas de pectoriloquie aphone. Un peu de skôdisme en avant et à gauche. Espace de Traube sonore. Respiration rude au sommet gauche. Pas de craquements. Cœur normal. Température : matin, 37°2 ; soir : 38°2.

Une ponction exploratrice donne issue à un liquide jaune citrin clair.

Traitement ; salicylate de soude, 2 gr. pro die. Révulsion.

12 avril. --- Disparition du souffle pleurétique. Diurèse en voie d'augmentation. Mêmes signes pleuraux. Température 37°.

17 avril. — La respiration est perçue, ainsi que les vibrations, en arrière, à gauche, sur presque toute la hauteur. Température et diurèse normales.

19 avril. — Respiration un peu soufflante au sommet gauche. Légère submatité. La malade tousse mais ne crache pas. L'état général est satisfaisant. Une intra-dermo-réaction à la tuberculine, au 1/5000^e, est positive au bout de 24 heures.

22 avril. — La submatité persiste au sommet gauche. Légers craquements secs. Les vibrations thoraciques sont mal perçues sur toute la hauteur en arrière, à gauche. Apyrexie.

3 mai. — Mêmes signes de bacillose du sommet gauche. La malade se plaint d'un point douloureux sous le sein, du même côté.

15 mai. — Respiration rude ; expiration soufflante au sommet gauche. Quelques craquements secs et humides sous le sein, au niveau du point douloureux, qui existe toujours, on trouve une petite tumeur de la grosseur d'une noix, paraissant unie intimement à la côte sous-jacente et un peu douloureuse à la palpation.

25 mai. — Après une courbe de température à grandes oscillations sans signes pulmonaires nouveaux, on trouve un ramollissement très nets de la tumeur dont on avait, quelques jours avant, constaté la présence. A la périphérie, petite fistule laissant sourdre un pus crémeux.

La malade passe dans le service de chirurgie pour y subir un grattage costal.

Actuellement, la malade est revenue dans le service, non opérée sur sa demande, et présente des signes manifestes de tuberculose pulmonaire au 2^e degré.

Examens de laboratoire. — Formule cytologique du liquide pleural : Lymphocytes, 82 o/o. Polynucléaires neutrophiles, 8 o/o. Divers 10 o/o. Réaction de Rivalta très nette. Un cobaye est tuberculisé en trente-trois jours.

OBSERVATION XVII (personnelle)

Pleurésie droite, au cours d'une tuberculose sub-aigue ; Morl.

G..., Elisabeth, 72 ans. Salle Brissaud. Lit 40. Hospitalisée pour sénilité. Présente à son entrée dans le service (février 1910), un peu de submatité avec quelques craquements secs au sommet gauche, en arrière. Intra-dermo-réaction à la tuberculine très positive.

17 Avril 1911. — La malade est prise d'une indisposition soudaine avec fièvre (39°), point de côté à droite en arrière, sans localisation précise. A l'examen, submatité à la base du même côté, râles sous-crépitaux disséminés. Traces d'albumine dans les urines. Langue un peu sèche.

18 avril. — Toux opiniâtre, sans expectoration ; mêmes signes d'auscultation. Température : matin, 38°8, soir 39°.

21 avril. — On constate un peu d'exagération des vibrations en arrière, avec prédominance à droite. Dyspnée intense à type interverti. Rougeur des pommettes. Délire. Fièvre élevée : matin, 39°, soir, 39°2.

22 avril. — Matité considérable à la base droite. Abolition des vibrations. Diminution du murmure vésiculaire. Une ponction exploratrice ramène un liquide jaune clair. Température : matin, 38°, soir, 38°2. Etat général meilleur.

27 avril. — Légère excitation cérébrale. La respiration est mieux perçue, mais il persiste de la matité et de la diminution des vibrations. Craquements secs aux deux sommets. Nouvelle ponction exploratrice positive.

1^{er} mai. --- Bon état général. Diurèse normale. Pas de fièvre.

13 mai. --- Recrudescence de la température : matin, 37° : soir, 37°9. Matité assez nette à la base droite, jusqu'à la pointe de

l'omoplate, Abolition des vibrations. Ponction exploratrice positive.

1^{er} juin. --- Depuis quinze jours, les signes d'épanchement ont rétrocedé, mais la bacillose pulmonaire semble évoluer assez rapidement. La courbe de température marque un maximum vespéral quotidien élevé, [fièvre hectique]. On note surtout des signes de ramollissement des deux sommets.

14 juin. --- Début d'escharre sacrée. Adynamic. Mort.

Examens de laboratoire. --- La formule cytologique du liquide pleural fut d'abord : Polynucléaires neutrophiles, 83 o/o. Polynucléaires éosinophiles 0,7 o/o. Lymphocytes 15 o/o. Grands mononucléaires 1 o/o. Cellules endothéliales, 0. o/o.

Puis : Lymphocytes, 94 o/o. Polynucléaires neutrophiles, 4 o/o. Grands mononucléaires, 2 o/o et oscilla jusqu'à la fin entre 72, 5 o/o, 99 o/o et 86 o/o de lymphocytes. Réaction de Rivalta, positive trois fois. Un cobaye fut nettement tuberculisé en trois semaines. Une culture en milieu de Vetter, donna du B. de Koch à l'état pur. L'examen des crachats en décela également un grand nombre.

OBSERVATION XVIII (Personnelle)

Bronchite chronique et emphysème. Dilatation cardiaque. Pleurésie mécanique droite. Mort.

D..., Alexandre, 64 ans. Salle Duclaux, Lit 4^e. Hospitalisé en 1809 pour bronchite chronique et emphysème. A son entrée dans le service, juin 1911, il présente un peu de dyspnée avec dilatation légère des vaisseaux du cou, sans augmentation appréciable de la matité cardiaque. A l'auscultation, râles sibilants disséminés. Sonorité exagérée en arrière.

Le thorax est rétréci. Traces d'albumine dans les urines.

17 octobre 1911. — Les bruits du cœur sont sourds. Léger œdème malléolaire. Oligurie. Apyrexie.

25 octobre. — Même état. La pression radiale est de 12 au Potain. On trouve, en outre, de l'œdème des membres inférieurs, un peu d'œdème de la main et de l'avant-bras droit. Diurèse minime 500 gr.).

26 octobre. — Dyspnée légère. Les bruits du cœur sont encore sourds. A l'auscultation, diminution du murmure à la base droite, avec légère matité. Une ponction exploratrice donne un liquide jaune citrin clair.

30 octobre. — Etat général meilleur, mais diurèse toujours minime. Les bruits du cœur sont mieux frappés. Persistance de la matité à la base droite, sur la largeur de quatre travers de doigts. Ponction exploratrice positive. Thoracentèse : 1200 gr.

2 novembre. --- Le malade s'est affaibli depuis 48 heures et n'urine presque pas. Cachexie marquée. Asthénie. Pouls petit. Apyrexie complète. Mort dans la soirée.

Examens de laboratoire. --- Formules cytologiques du liquide pleural. 1^{re} fois : Cellules endothéliales, 55 o/o ; Lymphocytes, 43 o/o ; Polynucléaires neutrophiles, 2 o/o. 2^e fois : Lymphocytes, 65 o/o ; cellules endothéliales, 25 o/o. Grands mononucléaires, 7,5 o/o ; Polynucléaires neutrophiles, 2,5 o/o, Réaction de Rivalta toujours négative.

Autopsie : opposition.

OBSERVATION XIX (personnelle)

Pleurésie tuberculeuse droite. Guérison. Tuberculose pulmonaire en évolution.

B..., Antoine, 70 ans. Salle Cornil. Lit 75. Hospitalisé en 1910

pour sénilité et volumineuse hernie inguinale gauche. Bon état général à l'entrée dans le service.

16 août 1911. -- Le vieillard éprouve quelques frissons. Température : 39°1. A l'examen, matité de la base gauche. Abolition des vibrations. Egophonie.

18 août. -- Mêmes signes pleuraux. Toux légère. Diurèse minime. Une ponction exploratrice donne un liquide jaune citrin.

19 août. -- Même état. Langue sale. Température 39°. Un peu de dyspnée. Thoracentèse : 950 gr.

22 août. -- Persistance des signes de l'épanchement pleural droit. Traitement : salicylate de soude (2 gr. pro die).

24 août. -- Respiration rude aux deux sommets. Craquements secs, submatité. Apyrexie absolue. Etat général assez bon, malgré l'évolution de la bacillose pulmonaire.

28 août. -- La respiration est perçue jusqu'en bas. Sonorité normale. Craquements humides au sommet droit. Le malade commence à se lever, mais tousse beaucoup.

Examens de laboratoire. — Formule cytologique du liquide pleural, fut une première fois : Lymphocytes 70 o/o. Polynucléaires neutrophiles, 10 o/o. Grands mononucléaires 10 o/o, et resta, par la suite, à peu près la même, avec oscillation des lymphocytes entre 85 o/o et 90 o/o. Réaction de Rivalta trois fois positive. Tuberculisation d'un cobaye en quatre semaines.

OBSERVATION XX (Personnelle)

Pleurésie bilatérale tuberculeuse simulant un hydrothorax ; Tuberculose en activité ; Mort. Infiltration bacillaire à l'autopsie.

M..., Pierre, 72 ans. Salle Cornil. Lit 56. Hospitalisé pour sénilité. Antécédents pathologiques : bronchite soignée à l'Hôpital de la Pitié.

A l'entrée dans le service, février 1910, on trouve des sibilances disséminées, en arrière, et une respiration rude au sommet droit. L'intra-dermo-réaction à la tuberculine est très positive. Nuage d'albumine dans les urines.

2 mars 1910, --- Laryngite aiguë, œdème de la luette, décoloration de l'arrière-gorge. Signes de bronchite chronique. Apyrexie. Etat général satisfaisant.

5 avril. -- OEdème malléolaire, très circonscrit. Pas d'albumine.

1^{er} mai. --- Pharyngite granuleuse avec piqueté jaunâtre sur le pilier droit et l'amygdale du même côté. Déglutition normale.

23 mai. — A l'auscultation, craquements secs aux deux sommets avec prédominance à droite. Submatité à la percussion. Matité à la base gauche avec abolition des vibrations et diminution du murmure vésiculaire. Légère égophonie, pas de souffle. Espace de Traube sonore. Rien au cœur. Traces d'albumine dans les urines. Température : matin, 38°2 ; soir, 38°4. Une ponction exploratrice, à gauche, ramène un peu de liquide séro-hématique.

Le malade est mis au régime déchloruré : 2 gr. de saheylate de soude par jour.

On fait, le même jour, une auto-sérothérapie de 3 emc.

25 mai. — Pas d'augmentation de la diurèse. Température normale. Rétrocession des signes pleuraux à gauche. La respiration est mieux perçue.

3 juin. — Absence des signes pleuraux, mais craquements humides au sommet droit. Amaigrissement considérable. Bruits du cœur sourds. Apyrexie. Le malade se cachectise rapidement par la suite et meurt le mois suivant, sans avoir présenté d'autres symptômes.

Examens de laboratoire. — Formule cytologique du liquide pleural gauche : Lymphocytes, .6 o/o. Polynucléaires neutrophiles, 12 o/o. Grands mononucléaires, 12 o/o. Cellules endothéliales, 0. Réaction de Rivalta positive.

Autopsie. --- A l'ouverture de la cage thoracique on trouve, dans la cavité pleurale droite, près de 500 grammes de liquide séreux. Il y a de nombreuses adhérences. Infiltration tuberculeuse de la moitié du lobe supérieur du poumon droit. Congestion œdémateuse en dessous. Emphysème du bord antérieur. Le poumon gauche est très adhérent à la paroi. Au niveau de la plèvre diaphragmatique, léger épanchement (250 grammes).

Le feuillet viscéral de la plèvre est épaissi. La face interne, décollée du parenchyme pulmonaire, apparaît semée de fines granulations grisâtres.

Infiltration tuberculeuse du sommet gauche, avec tubercules-caséux, non ramollis. Congestion œdémateuse du reste du poumon, Cœur hypertrophié (460 gr.) surtout au niveau du V. G) Pas de lésions valvulaires. Reins volumineux (200 gr. à droite. 310 gr. à gauche) présentant l'aspect typique du gros rein blanc. Pas de dégénérescence amyloïde.

OBSERVATION XXI (personnelle)

Pleurésie droite mécanique. --- Mal de Bright. Mort. --- Infiltration tuberculeuse et granulie pleuro-pulmonaire à l'autopsie.

C..., François, 73 ans, Salle Duclaux. Lit 72.

23 décembre 1911. Le malade, hospitalisé pour sénilité, est pris d'une violente dyspnée, avec cyanose de la face et température à 38°4. A l'examen, matité de la base droite et abolition des vibrations. Diminution légère du murmure vésiculaire. Albumine dans les urines. Bruit de galop net. Œdème des membres inférieurs.

24 décembre. --- Ponction exploratrice, base droite, positive. Diurèse : 900 gr. Température : matin, 37°9 ; soir, 38°4.

27 décembre. -- A l'examen, submatité de la base droite, en arrière, remontant jusqu'à deux travers de doigts de la pointe

de l'omoplate. Diminution de la respiration à ce niveau. Souffle expiratoire doux et voilé vers la ligne axillaire. Pas d'égo-phonie ou de pectoriloquie aphone. Pas d'abaissement du foie. Craquements secs au niveau de la fosse sous-épineuse droite. Albumine en moins grande quantité. Bruit de galop moins net. L'œdème des membres inférieurs a disparu, mais le malade est encore très dyspnéique. Diurèse difficilement appréciable, par suite d'incontinence des sphincters. Température : matin, 37°8. soir, 37°9.

28 décembre. -- Persistance des signes d'épanchement pleural à droite, mais perception plus aisée des vibrations et du murmure. Bruits du cœur sourds et rapides, sans bruit de galop. Dyspnée. Injection intra-veineuse d'un quart de milligramme de strophantine en solution physiologique. Ponction exploratrice à la base droite, positive.

29 décembre. Etat général meilleur. Dyspnée beaucoup moins nette. Les signes pleuraux, y compris le souffle, persistent à droite ; à gauche, zone de submatité au 1/3 inférieur, avec râles humides. La matité du cœur gauche est augmentée.

Le choc de la pointe est faible ; les bruits du cœur sourds. Pas d'arythmie ni de tachycardie. Pas d'œdème. Température : matin : 37° 8 ; soir, 38° 2. Thoracentèse droite, 659 gr. Ponction exploratrice, base gauche, négative.

30 décembre. — Augmentation de la dyspnée. Ampliation nette du côté droit. Mêmes signes à l'auscultation. Pouls à 98. rapide et mou. Température : matin, 38°, soir, 30°8.

31 décembre. — Bruits du cœur très-sourds. Choc de la pointe faible. Frottement péricardique net. Signes de l'épanchement pleural identique. On pratique une ponction du péricarde qui reste négative. Injection intra-veineuse de strophantine.

1^{er} janvier 1912. — Le pouls est bien rythmé, mais dépressible. Diminution de l'aire de la matité cardiaque. Choc de la pointe plus accusé, mais affaiblissement des bruits du cœur. Dispari-

tion des signes d'épanchement pleural, à droite. Diarrhée abondante. Cachexie et myœdème. Température : matin, 38°, soir 38°. Mort dans la nuit.

Examens de laboratoire. — Première formule cytologique du liquide pleural droit : Cellules endothéliales, 60 o/o. Grands mononucléaires, 20 o/o. Lymphocytes, 12 o/o. Polynucléaires neutrophiles, 8 o/o. Réaction de Rivalta négative.

Deuxième formule cytologique du liquide pleural droit : Cellules endothéliales, 56 o/o. Lymphocytes, 28 o/o. Grands mononucléaires, 5 o/o. Polynucléaires neutrophiles, 11 o/o. Réaction de Rivalta négative. Cobaye inoculé, non tuberculisé. Culture en milieu de Vetter, négative.

Autopsie. — Près de 800 gr. de liquide citrin dans la plèvre droite. Le poumon droit, libre dans la cavité, présente des zones d'emphysème et d'atélectasie, avec à sa surface, un semis de fines granulations grises. A la coupe, les bronchioles laissent sourdre du pus. Au sommet, un tubercule crétaqué de la grosseur d'un pois, avec, à l'entour, une zone d'infiltration tuberculeuse. Ganglions du hile anthracosiques. Fausses membranes au sommet et dans les espaces interlobaires. Congestion de la base. Le poumon gauche est entièrement adhérent à la paroi. Plèvre épaissie, gardant l'empreinte des côtes. Au sommet, infiltration tuberculeuse avec deux gros tubercules en voie de caséification. Ganglions du hile augmentés de volume et anthracosiques. Cœur, surcharge graisseuse. Pas de lésions valvulaires apparentes. On trouve dans le péricarde environ 60 gr. de liquide séreux. Foie congestionné. Reins gros et durs.

OBSERVATION XXII (personnelle)

Pleurésie bilatérale tuberculeuse chez un cardiaque. Mort subite le troisième jour. Tuberculose pulmonaire à l'autopsie

H..., Constant, 72 ans. Salle Cornil. Lit 34.

Hospitalisé pour sénilité. Bon état de santé.

20 juin 1911. Le malade reste au lit et se plaint de l'estomac. On n'y décèle rien d'anormal. La palpation est, seule, un peu douloureuse. Il y a par contre, un peu d'albumine dans les urines et un léger œdème des membres inférieurs.

A l'examen, quelques râles sous-crépitaux et fins aux deux sommets et sibilances dans toute la hauteur à gauche, en arrière. Submatité à la partie moyenne. A droite, matité jusqu'à mi-hauteur de la paroi. Abolition des vibrations. Légère égophonie, diminution très légère du murmure respiratoire. Souffle doux et lointain à la partie moyenne. Espace de Traube submat. Pas de skodisme. Les bruits du cœur sont sourds. La pointe est déviée en dehors. On note un souffle systolique au premier temps et à la pointe, avec propagation vers le creux axillaire. Un peu d'ascite. Quelques ganglions aux plis de l'aîne. Langue sèche. Subdélire, Température : matin, 37°6 ; soir, 37°8

On fait, le même jour, une ponction exploratrice à la base droite, et une autre à la base gauche. Toutes deux donnent issue à un liquide séro-hématique.

20 juin. --- Etat général précaire. Délire. Pouls rapide et tendu à 100. Pression radiale à 20 au Potain. Ebauche de bruit de galop. Albumine dans l'urine. Pas de dyspnée, ni d'œdème. Expectoration muco-purulente. Persistance des signes pleuro-pulmonaires. Température : matin, 37°2 ; soir, 37°5.

23 juin. --- Le malade meurt presque subitement dans son lit, tandis qu'il causait à un de ses voisins.

Examens de laboratoire. --- Formule cytologique du liquide pleural gauche : Lymphocytes, 76 o/o. Polynucléaires neutrophiles, 5 o/o. Cellules endothéliales, 15 o/o. Grands mononucléaires, 4 o/o. Réaction de Rivalta négative. Formule cytologique du liquide pleural droit : Lymphocytes, 75 o/o. Cellules endothéliales, 21 o/o. Polynucléaires neutrophiles, 2 o/o. Grands mononucléaires, 1,5 o/o. Réaction de Rivalta négative.

Autopsie. --- A l'ouverture de la cavité thoracique on trouve environ un litre de liquide à droite et à gauche. Le poumon droit volumineux (900 gr.) est de coloration grisâtre en haut violacée en bas. Pas d'épaississement de la plèvre ou d'adhérences ; mais, à la surface, cinq à six granulations grises, de la largeur d'un grain de millet.

Gros tubercule crétaé, entouré d'une zone de pleurite, au sommet. Congestion œdémateuse de la base et du 1/3 moyen. Le poumon gauche, de volume normal, présente à sa surface, près du sommet, quelques granulations grises récentes, sans réaction pleurale périphérique. Tubercule crétaé au sommet. Congestion de la base. Cœur volumineux 550 gr. Hypertrophie du V. G. Plaque de sclérose ancienne au niveau de la mitrale. Gros athérome de l'aorte, sans lésions valvulaires. Foie et reins scléreux.

OBSERVATION XXIII (personnelle)

Pleurésie gauche mécanique, chez un cardio-rénal. Mort

R..., Jules, 70 ans. Salle Cornil, Lit 71. Hospitalisé pour sénilité. On trouve, à son entrée dans le service, un peu d'œdème des membres inférieurs et d'ascite. Albumine dans les urines. Bruit de galop.

20 février 1910. -- Le malade présente une dyspnée légère, avec gros œdème des membres inférieurs, bouffissure des paupières et oligurie marquée.

Apyrexie complète. Rien à l'auscultation pulmonaire. Le bruit de galop persiste.

25 février. — Hématémèse abondante le matin. Myosis marqué. Matité de la base gauche. Obscurité du murmure respiratoire. Dyspnée. Intermittences cardiaques. Pression radiale :

13 au Potain. Une thoracentèse d'urgence donne issue à 700 gr. de liquide rosé. Le malade meurt le lendemain.

Examens de laboratoire. — Formule cytologique du liquide pleural : Cellules endothéliales, 56 o/o. Polynucléaires neutrophyles, 20 o/o. Lymphocytes, 8 o/o. Grands mononucléaires, 16 o/o. Réaction de Rivalta négative.

Autopsie. — Poumon gauche rétracté. Adhérences pleurales. Tubercules fibreux anciens au sommet. Œdème du poumon droit. Nombreuses adhérences. Emphysème du 1/3 supérieur. On trouve une grande quantité de liquide dans la plèvre gauche, ainsi que dans la cavité péritonéale et le péricarde. Cœur gros (950 gr.), dilatation du cœur droit. Hypertrophie du V. G. Athérome aortique. Sclérose appréciable des valvules mitrales et aortiques. Rien du côté de l'estomac.

OBSERVATION XXIV (Personnelle)

Pleurésie bilatérale chez un cardiaque tuberculeux. Mort.

L..., Augustin, 75 ans. Salle Gombault. Lit 35. Hospitalisé pour sénilité. Bon état général.

2 mai 1910. — Poussée de bronchite aiguë diffuse avec bruits du cœur sourds et rapides. Pas d'albumine.

30 mai. — Le malade, soumis au régime déchloruré depuis quelque temps, présente un gros œdème des membres inférieurs, de la verge et de la paroi abdominale. Foie gros, douloureux, débordant de trois travers de doigts, les fausses côtes (hauteur, 22 cm.) Augmentation de la matité cardiaque (12×17). Matité à la base droite, en arrière, avec diminution des vibrations. Diurèse minime. Ponction exploratrice, positive.

3 juin. — La diurèse est en voie d'augmentation, les œdèmes sont moins accusés. Peu de changement de la matité cardiaque. Dilatation appréciable du réseau veineux du cou. Pas de souffles valvulaires.

10 juin. — Amélioration générale.

11 juin. — Le malade fait une poussée d'œdème pulmonaire et meurt dans la matinée.

Examens de laboratoire. — Le pourcentage des éléments figurés du liquide pleural donne une formule de pleurésie mécanique avec 54 o/o de cellules endothéliales isolées. Réaction de Rivalta négative.

Autopsie. --- Nombreux tubercules fibreux anciens des deux sommets. Epanchement pleural abondant des deux côtés. Cœur : hypertrophie du V. G. Athérome aortique avec localisation au niveau des sinuïdes aortiques. Lésions bacillaires de la capsule surrénale gauche. Foie, rate et reins scléreux.

OBSERVATION XXV. [personnelle]

Pleurésie droite chez un cardiaque, au cours d'une poussée d'œdème pulmonaire. Mort.

A..., Ernest, 66 ans. Salle Cornil, lit 36. Hospitalisé pour troubles cardio-pulmonaires. A son entrée dans le service, 3 juillet 1911, on trouve le malade en proie à une dyspnée vive, avec œdème des membres inférieurs. Gros foie. Teinte subictérique. A l'auscultation, bruits du cœur sourds. Souffle au premier temps, à la pointe. Râles congestifs aux bases pulmonaires. Les jours suivants on note un peu d'ascite.* Diurèse normale. Pas d'albumine.

2 septembre. --- Dans la nuit, le malade est pris d'un ma-

laise, avec engourdissement du bras gauche. Température : 37°2. Dyspnée intense. Expectoration mousseuse, aérée et abondante. Grande quantité d'albumine dans les urines. A l'auscultation, râles sibilants disséminés, avec prédominance à droite. Bruits du cœur sourds. Augmentation discrète de la matité cardiaque ($H = 11 \times L = 13$ 12/). La pression artérielle est de 150/95 à l'oscillomètre de Pachon. Diurèse, 600 gr. Apyrexie absolue. Le malade est soumis à une cure de réduction des liquides (voir obs. II).

29 septembre. --- Etat général stationnaire.

30 septembre. --- Dyspnée moins vive, mais respiration encore encombrée. Pression artérielle : 145/90.

1^{er} octobre. --- L'expectoration est plus dense, d'aspect purulent. On trouve, aux bases, des râles congestifs. Parésie du membre supérieur gauche.

2 octobre. --- Dyspnée intense. A la base gauche, zone de submatité avec diminution du murmure respiratoire. Température : 38°.

3 octobre. --- Même état. La zone de matité est plus nette à la base gauche, en arrière. Au dessus, sibilances disséminées. Température : 37°5.

Une ponction exploratrice ramène un peu de liquide citrin clair. Mort dans la nuit suivante.

Examens de laboratoire. --- Formule cytologique du liquide pleural : Polynucléaires neutrophiles, 90 o/o. Polynucléaires éosinophiles, 1 o/o. Lymphocytes, 6 o/o, Grands mononucléaires, 2 o/o. Cellules endothéliales, 1 o/o. Réaction de Rivalta négative.

Autopsie. --- A l'ouverture de la cage thoracique, on trouve dans la plèvre droite, environ 1500 grammes de liquide. Poulmon droit augmenté de volume [1430 grammes] d'un rose rouge au sommet, rouge noir à la base. Multiples cicatrices d'épaississement pleural à la surface. Fausses membranes dans les espaces inter-lobaires. A la coupe, zone de congestion, région

moyenne et base, laissant échapper une sérosité sanglante noirâtre et spumeuse. Au sommet, quelques petits tubercules en voie de ramollissement ; un, assez gros, directement sous la plèvre viscérale.

Le poumon droit présente trois petits tubercules crétacés au sommet. Congestion de la base. Cœur : hypertrophie du V. G. Gros athérome au niveau de la mitrale, rétrécissant la lumière de l'orifice. Aorte athéromateuse. Foie cirrhotique. Reins scléreux. Rate fibreuse. Ulcération de la grande courbure de l'estomac.

OBSERVATION XXVI [personnelle]

Pleurésie gauche méta-pneumonique. Mort.

B..., Jean-Marie, 69 ans. Salle Duclaux. Lit 41. Hospitalisé pour sénilité. Présente, à son entrée dans le service, des traces d'albumine. Légère diarrhée.

18 octobre. — Expectoration muco-purulente, d'aspect rouillée. Température : 38°8. Pas de dyspnée. A l'auscultation, souffle tubaire net près de la pointe de l'omoplate.

20 octobre. — Persistance du souffle. Abolition du murmure et submatité à la base gauche. Pas de dyspnée. Température : matin, 38°; soir 38°9. Une ponction exploratrice ramène un peu de liquide rosé.

24 octobre. — Même état général et local. Mort le soir,

Examens de laboratoire. --- Formule cytologique du liquide pleural : Polynucléaires neutrophiles, 66 o/o. Polynucléaires éosinophiles, 1 o/o. Lymphocytes, 30 o/o. Grands mononucléaires, 2 o/o. Cellules endothéliales, 1 o/o. Réaction de Rivalta très positive.

Autopsie. --- Opposition.

OBSERVATION XXVII [personnelle]

Pleurésie droite tuberculeuse chez un cardiaque tuberculeux. Mort.

Péricardite à l'autopsie.

R. . . , Nicolas, 71 ans. Salle Duchesne de Boulogne. Lit 42.

Hospitalisé pour sénilité en 1910. A son entrée dans le service on note de la submatité du sommet droit avec quelques craquements secs. Sibilances disséminées. Pas d'albumine. Hernie inguinale droite.

6 mai 1911. — Le malade est dyspnéique. A la percussion matité de la base droite, avec abolition des vibrations et diminution légère du murmure vésiculaire. Egophonie. Au cœur : bruit de galop, par intermittences. Pression artérielle à 17. Albumine dans les urines. Une ponction exploratrice donne issue à un liquide rosé, séreux. Température rectale : 37°2.

8 mai. -- Dyspnée persistante. Température : matin, 37°8, soir, 37°6. Le malade a craché le matin un peu de sang. Mêmes signes d'épanchement pleural. Thoracentèse : 800 gr.

9 mai. -- Ascension brusque de la température (39°2). Etat général mauvais. Diurèse minime. Craquements humides au sommet droit.

10 mai. -- Expectoration sanglante. OEdème des membres inférieurs, surtout à droite, avec trainée lymphangitique. Pupilles en myosis. Albumine dans les urines. Craquements humides aux deux sommets. Bruits du cœur sourds, avec tachycardie et arythmie.

Pression artérielle basse, 9 1/2 à la radiale. Température du matin, 39°9. Une ponction exploratrice ramène un liquide rosé. Température du soir : 40°2. Mort dans la nuit.

Examens de laboratoire. --- Une première formule cytologique du liquide pleural fut : Lymphocytes, 58 o/o. Polynucléaires neutrophiles, 18 o/o. Cellules endothéliales, 14 o/o. Grands mononucléaires, 10 o/o. Une deuxième marqua 81,5 o/o de lymphocytes. La réaction de Rivalta fut trois fois positive. La formule cytologique était, la veille de la mort : Polynucléaires neutrophiles, 90 o/o. Lymphocytes, 5,3 o/o. Grands mononucléaires, 4 o/o. Cellules endothéliales, 0,7 o/o. Une culture en milieu de Vetter ne donna aucun résultat. On trouva, par contre, des lésions bacillaires évidentes au niveau du bord libre du foie, chez un cobaye inoculé. A l'examen des crachats, B. de Koch et pneumocoques.

Autopsie. --- Le plastron thoracique enlevé, on trouve 200 gr. de liquide dans la plèvre droite. Rien dans celle de gauche. Plèvre pariétale semée de fines granulations grises avec prédominance au sommet droit. Adhérences nombreuses. Epaissement de la plèvre. Tubercule crétaqué en voie de ramollissement vers le 1/3 supérieur du poumon, attirant la plèvre qui présente un affaissement à ce niveau. Congestion intense de la base. Liquide aéré et spumeux à la coupe, dure. Epaissement de la plèvre viscérale, très adhérente au parenchyme sous-jacent. Liquide (50 gr.) dans la péricarde, sans placards ou adhérences. Cœur : hypertrophie du V. G. Sclérose de la valvule mitrale. Valvules sigmoïdes de l'aorte, fenêtrées. Rate fibreuse (1 petite surnuméraire). Lésions de néphrite ancienne.

OBSERVATION XXVIII [personnelle]

Pleurésie droite tuberculeuse. Guérison

G..., Jules, 75 ans. Salle Duclaux, lit 18. Hospitalisé pour sé-

nilité et impotence du membre inférieur droit, consécutive à une entorse tibio-tarsienne mal soignée, Bon état général.

15 décembre 1911. --- Le malade, très oppressé depuis la veille, reste au lit. Il présente une légère cyanose de la figure. A l'examen, on trouve une matité complète à la base droite, remontant jusqu'à mi-hauteur de l'omoplate, avec abolition des vibrations et de la respiration à ce niveau et exagération au sommet. Léger souffle pleurétique. Egophonie et pectiriloquie aphone. Mêmes signes en avant et retentissement de la toux sous la clavicule. La pointe du cœur est déviée en dehors du mamelon d'environ deux travers de doigts. Pas d'abaissement du foie.

Température : matin, 38° ; soir, 39°9. Diurèse des 24 heures : 500 gr. Une ponction exploratrice positive est suivie d'une thoracentèse qui donne 1500 gr. de liquide jaune citrin clair.

16 décembre. — Le malade a passé une bonne nuit. L'oppression est moins vive. A l'auscultation, on note que la sonorité est normale en avant ; la respiration et les vibrations sont perçues partout. Petit foyer de râles sous-crépitaux dans la région sous claviculaire. En arrière la matité est moins franche mais existe encore. L'abolition des vibrations et du murmure ; le souffle, l'égophonie et la pectoriloquie persistent. La diurèse est de 1200 gr. Température : matin, 37°2, soir, 37°3.

18 décembre. — Etat général stationnaire, mais augmentation notable de la diurèse sous l'influence du salicylate de soude (2 gr. prodie) qui marque 2000 gr. par 24 heures. On note un peu d'abumine dans les urines. Température : matin, 36°8, soir, 37°.

Devant la persistance des signes de l'épanchement, on pratique, après une injection hypodermique de morphine, une seconde thoracentèse, qui ramène 2600 gr. de liquide.

19 décembre. --- Amélioration très sensible. La diurèse persiste élevée, le thermomètre marque 37°. Localement, dispari-

tion de tous les signes de l'épanchement : il persiste cependant une petite zone de matité à la base droite. La pointe du cœur bat sous le mamelon. Pouls à 90.

20 décembre. --- Même état. Température : matin, 37°5, soir, 37°7.

26 décembre. --- Devant la persistance de la matité à la base droite, on fait une ponction exploratrice qui donne issue à 15 centimètres cubes de liquide séreux.

27 décembre. --- Le malade tousse un peu. L'expectoration est nummulaire. On note quelques craquements secs au sommet droit. Température normale.

28 décembre. --- La malade se lève et quitte la salle.

Examens de laboratoire. --- La formule cytologique du liquide pleural évacué le 15 décembre fut : Lymphocytes, 89 o/o. Grands mononucléaires, 3 o/o. Cellules endothéliales, 8 o/o. Avec réaction de Rivalta positive. Celle du liquide évacué le 27 donne une formule lymphocytaire à 97 o/o, avec réaction de Rivalta positive. Un cobaye inoculé et sacrifié trois semaines plus tard, présentait des lésions indiscutables de granulie pleuro-péritonéale. L'examen des crachats du malade, négatif une fois, montra par la suite la présence de nombreux B. de Koch.

OBSERVATION XXIX (personnelle)

Pleurésie tuberculeuse gauche chez un bacillaire cardio-rénal. Péricardite. Mort.

P..., Jean, 71 ans. Salle Cornil. Lit 34. Hospitalisé en août 1910 pour sénilité. Présente à son entrée dans le service, de l'œdème des membres inférieurs et une douleur précordiale nette. A l'auscultation, respiration faible avec craquements secs au

sommet gauche. Tachycardie intense, arythmie et bruit de galop. Radiales dures ; pression à 17.

5 août. --- On trouve, en plus des signes susmentionnés, de la matité de la base gauche avec abolition des vibrations thoraciques, égophonie et souffle pleurétique. Température : 39°. Diurèse peu abondante. Une ponction exploratrice donne issue à un liquide jaune citrin clair. Devant la persistance des phénomènes, une seconde est faite avec succès le 13 du même mois.

L'état du malade, soigné surtout comme cardio-rénal, reste stationnaire jusqu'au :

2 octobre 1910. -- On trouve, à cette date, la sonorité pulmonaire normale. Pas de traces appréciables d'épanchement pleural. Au sommet droit, craquements humides et retentissement de la toux. Les lésions cardiaques semblent compensées. Diurèse normale.

14 octobre à 11 novembre. -- L'arythmie cardiaque reparait. On note, à la base gauche, un peu de submatité et quelques frottements pleuraux.

12 novembre. -- Matité très nette de la base gauche. Abolition des vibrations. Cœur : arythmie et tachycardie, souffle tricuspïdien. Augmentation transversale de la matité cardiaque. Le foie déborde les fausses côtes de quatre travers de doigts. Ponction exploratrice positive.

2 décembre. -- Respiration soufflante au sommet droit avec craquements humides. Disparition des signes d'épanchement pleural. Diurèse abondante. Apyrexie.

6 février. -- Le malade se cachectise. Tendance à l'hypothermie. Réapparition des signes d'épanchement pleural à gauche. Déviation de la pointe du cœur. Arythmie et tachycardie.

7 février. -- Thoracentèse, 500 gr. de liquide rosé.

12 février. -- Râles congestifs sous-jacents à l'épanchement. Apyrexie.

15 février. -- Phénomènes d'excitation cérébrale. Albumine dans les urines. Frottement péricardique très net.

17 février. --- Après 24 heures de diète hydrique, l'état général est meilleur, les phénomènes cérébraux disparus.

19 février. --- Signes d'épanchement pleural très accusés à gauche. Thoracentèse, 350 gr.

1^{er} mars. --- Le malade, très cachectique, meurt dans l'adynamie.

Examens de laboratoire. --- Les formules cytologiques du liquide pleural indiquèrent, chaque fois, une lymphocytose nette, se tenant entre 80 et 95 o/0. La réaction de Rivalta fut positive après chaque ponction.

Deux cultures du liquide pleural, en milieu de Vetter, mirent en évidence la présence de B. de Koch. Ils se trouvaient aussi en grand nombre dans les crachats. Sur trois cobayes inoculés au cours de la maladie, un fut nettement tuberculisé en 28 jours, les deux autres ne présentèrent aucune lésion.

Autopsie. — A l'ouverture du thorax on constate un épaississement considérable [3 à 4 m/m] de la plèvre gauche, avec nombreuses adhérences. A la base, poche enkystée formée par la plèvre et le diaphragme et renfermant 150 gr. de liquide citrin.

La plèvre, dans son ensemble, est parsemée de fines granulations jaunâtres. Poumon gauche : congestion assez marquée, tubercules crétaçés au sommet : l'un d'entre eux est en voie de caséification. Poumon droit ; congestion œdémateuse avec tubercules anciens au sommet. Foie gras (150 gr.) cirrhotique avec quelques petits tubercules dans le parenchyme. Reins se décorquant mal, congestionnés et scléreux. Le rein droit (145 gr.) présente, au niveau de la substance corticale, un petit tubercule du volume d'une tête d'épingle. Rate fibréuse avec périsplénite. Cœur volumineux (620 gr.) Hypertrophie du V. G. Dilatation du cœur droit. Aorte et coronaires athéromateuses.

OBSERVATION XXX (personnelle)

Pleuro-pneumonie droite à rechute chez un tuberculeux

Eosinophilie pleurale ; Guérison

R. . . , Jean, 74 ans. Salle Cornil. Lit 19.

28 décembre 1910. Le malade, hospitalisé pour sénilité, a un grand frisson, La température est de 39°9, la langue sèche et rôtie. A l'examen, submatité de la région inférieure du poumon droit avec souffle tubaire discret. A gauche, râles sibilants.

29 décembre. — Gros râles soufflants à droite, avec persistance de la submatité et du souffle. Langue sèche. Pas d'expectoration. Température : matin, 38°, soir, 39°. Diurèse minime.

30 décembre. — Mêmes signes à l'auscultation. Expectoration rouillée caractéristique. Diurèse 1200 gr.

31 décembre. — Foyer de râles congestifs et de sous crépitants au 1/3 moyen du poumon droit. Submatité à la base.

2 janvier 1911. --- Etat général meilleur. La submatité demeure avec diminution du murmure, mais le souffle a disparu. Bruits du cœur sourds. Pouls dépressible, petit.

3 janvier. --- Défervescence en lysis. Même signes pleuro-pulmonaires.

13 janvier. --- Etat général assez bon. Rien à l'auscultation des bases. Les sommets seuls respirent mal. Le malade, guéri, se lève. Apyrexie.

10 mars 1911. Le malade a eu quelques vomissements dans la journée. La langue est sale, le ventre tendu, météorisé. Le thermomètre marque 39°. A l'auscultation, on trouve de l'abolition des vibrations à la base droite, avec diminution du murmure et égophonie. Matité à la percussion. Une ponction exploratrice ramène un peu de liquide rosé.

15 mars. — Outre les signes précités, on trouve à la partie moyenne du poumon droit, en arrière, un souffle tubaire classique. L'abolition des vibrations persiste, mais l'égophonie n'existe plus. Température : matin, 38° ; soir 38°4.

16 mars. --- Apparition de la pectoriloquie aphone. Expectoration rouillée. Température : matin, 37°6. Soir, 38°.

17 mars. --- La matité remonte jusqu'à la pointe de l'omoplate. Vibrations thoraciques abolies dans les 2/3 inférieurs, exagérées au-dessus. Murmure vésiculaire assez bien perçu. Souffle moins net. Température : matin, 37°4 ; soir, 37°5. Ponction exploratrice positive.

L'état général s'améliore bientôt et le malade guéri n'est revu qu'en juin 1911.

10 juin 1911. La respiration est perçue, en arrière, jusqu'en bas des deux côtés, mais elle est rude au sommet gauche avec craquements secs. A droite, submatité du sommet avec craquements humides. Pouls à 82, La pression radiale est de 190, 140 à l'oscillomètre.

L'appétit est bon, mais le malade tousse et expectore.

Examens de laboratoire. -- La formule cytologique du liquide pleural fut, une première fois : Polynucléaires neutrophiles, 65 o/o. Polynucléaires éosinophiles, 2 o/o. Grands mononucléaires, 1 o/o. Lymphocytes, 30 o/o. Cellules endothéliales, 2 o/o, avec réaction de Rivalta positive. Et une deuxième fois : Lymphocytes, 68 o/o. Polynucléaires neutrophiles, 18 o/o. Polynucléaires éosinophiles, 8 o/o. Cellules endothéliales, 4 o/o. Grands mononucléaires, 6 o/o, avec réaction de Rivalta positive.

Tuberculisation d'un cobaye inoculé, en cinq semaines. La culture du liquide pleural, en milieu de Vetter, révéla la présence de B. de Koch ; on trouva, en outre, de nombreux B. de Talamon-Fraenkel dans les crachats, associés à des B. de Koch. Ils furent pathogènes en 18 heures pour une souris blanche.

OBSERVATION XXXI (personnelle)

Pleurésie droite enkystée chez un tuberculeux. Mort.

T..., Louis, 71 ans. Salle Cornil. Lit 48. Hospitalisé pour sénilité et hernie inguinale droite. En mai 1910, ayant présenté des symptômes d'étranglement herniaire, le malade a été opéré d'urgence avec un plein succès dans le service de chirurgie de M. le docteur E. Reymond, à la Maison Départementale.

6 juin 1911. --- Le malade, valide jusqu'à ce jour, présente un peu de dyspnée. A l'auscultation, on note seulement un peu d'obscurité de la respiration en arrière. Apyrexie.

7 juin. --- Respiration rude aux deux sommets avec quelques craquements humides au sommet gauche en arrière.

Octobre 1911. --- Submatité de la base droite, avec obscurité du murmure et diminution des vibrations. Point de côté sans localisation nette. Apyrexie. Pas de dyspnée. Le diagnostic de pleurésie étant porté, on pratique, le même jour, une ponction exploratrice qui reste blanche.

10 novembre 1911. --- Les mêmes signes persistent, avec légère augmentation de la matité. Nouvelle ponction. Nouvel succès.

29 novembre. --- Le malade meurt cachectique.

Autopsie. --- A l'ouverture de la cage thoracique on trouve les deux poumons très fortement adhérents aux parois. Les plèvres épaissies des deux côtés, circonscrivent, une série de loges, dont une à droite, du volume du poing, siège entre la face inférieure du lobe inférieur et la face convexe du diaphragme. On

y trouve environ 500 gr. de liquide. Gros tubercules fibreux en voie de ramollissement aux deux sommets. Gros ganglions trachés-bronchiques. Congestion des bases. Symphyse cardiaque absolue.

OBSERVATION XXXII (personnelle)

Pleurésie gauche méla-pneumonique. Dilatation cardiaque. Mort.

H. . . . Désiré, 71 ans. Salle Gombault. Lit 34. Hospitalisé pour sénilité.

5 décembre 1910. -- Le malade présente un léger état fébrile depuis quelques jours. Rien de précis à l'auscultation, sauf un peu d'obscurité du murmure à la base gauche. Pouls à 84. Pression radiale à 14 1/2. Température : matin, 38° 6; soir, 40° 2.

6 décembre. -- Exagération des vibrations à la partie moyenne du poumon gauche. Submatité à la base. Langue sèche. Température : matin, 39° 2; soir, 40° 3.

7 décembre. -- Expectoration rouillée et adhérente.

8 décembre. -- Souffle tubaire très net à la pointe de l'omoplate gauche. Submatité à la base. Subdélire. Température : matin, 39°; soir, 40° 2.

12 décembre. -- Etat général mauvais. Bruits du cœur sourds. A la base gauche, submatité avec abolition des vibrations. Audessus, souffle tubaire. Pouls à 100. Température 40°. Une ponction exploratrice ramène un peu de liquide sérô-hématique.

13 décembre. -- Adynamie marquée. Asthénie cardiaque. Bruits du cœur sourds. Pouls petit, dépressible. Souffle de dilatation cardiaque, à maximum tricuspide. Le souffle tubaire persiste et s'entend dans toute l'étendue du poumon gauche,

auf à la base. Pression artérielle à 12. Pouls : 92. Respirations 52. Température : 40°.

Mort dans la journée.

Examens de laboratoire. -- Formule cytologique du liquide pleural : Polynucléaires neutrophiles, 75 o/o. Polynucléaires éosinophiles, 1 o/o. Grands mononucléaires, 10 o/o. Lymphocytes, 14 o/o. Réaction de Rivalta positive.

Examen des crachats. B. de Koch et pneumocoques.

Mort, en 39 heures, d'une souris inoculée.

Autopsie. -- On trouve, dans la plèvre gauche, environ 800 gr. de liquide séreux. Pas d'adhérences. Le poulmon gauche, augmenté de volume (1390 gr.) forme un bloc d'hépatisation grise. Dans le parenchyme petits abcès contenant un pus épais, jaunâtre. Pas d'épaississement de la plèvre. Placards fibrineux espacés. Le poulmon droit présente de la congestion de la base, et, au sommet un foyer tuberculeux en activité avec module et granulations disséminées. Cœur gros, sans lésions valvulaires. Athéromes aortiques. Putréfaction des autres organes.

OBSERVATION XXXIII [personnelle]

Pachypleurite hémorragique chez un tuberculeux. Mort

L... Louis, 68 ans, salle Gombault. Lit 24. Hospitalisé pour sénilité et hernie inguinale double.

15 mai 1941. --- Le malade est pris d'une forte dyspnée avec affaiblissement général. A l'examen, matité de la base droite avec abolition du murmure. Température : 39°.

16 mai. --- Température : matin, 38°8 ; soir, 38°9. Mêmes signes cliniques. Thoracentèse, 1250 gr. de liquide franchement rosé.

17 mai. --- A l'auscultation, au sommet droit, en avant, signes d'excavation pulmonaire. A gauche, inspiration rude avec quelques craquements. Température : 38°5.

18 mai. --- Persistance des signes d'épanchement pleural à droite. Thoracentèse : 1,300 gr. Diurèse normale. Température : 37°2.

Mort dans la nuit suivante.

Examens de laboratoire. --- Formule cytologique du liquide pleural : polynucléose à 70 o/o. Réaction de Rivalta positive-Tuberculisation d'un cobaye en trois semaines.

Autopsie. --- A gauche, gros épanchement de la cavité pleurale. Liquide hémorragique. Plèvre très épaissie. Au sommet, gros tubercule en voie de ramollissement avec zone périphérique infiltrée. Infiltration du sommet du poumon droit. Congestion de la base. Reins petits, scléreux. Aorte très athéromateuse. Cœur normal, mais coronaires indurées.

OBSERVATION XXXIV (personnelle)

Pleurésie droite tuberculeuse à début de congestion pulmonaire

Mort.

L..., Edouard, 65 ans. Salle Gombault, lit 21. Hospitalisé pour sénilité. Pas d'antécédents pathologiques.

28 décembre 1910. --- Dyspnée vive. Température 38°. A l'auscultation pluie de râles sibilants et sous crépitants aux bases et sommets. Rien au cœur. Pression artérielle à 19. Pas d'albumine.

26 mai 1911. -- Nouvelle crise de dyspnée avec forte élévation

de température : 38°8. Submatité à la base droite, avec diminution des vibrations et flottements pleuraux. Ponction exploratrice positive.

1^{er} juin. --- Le malade, dont l'état général est assez bon, se plaint d'un point douloureux à droite, sans localisation nette. Diurèse normale. Apyrexie.

30 juin. --- Râles congestifs à la base droite avec submatité. Ponction exploratrice positive.

18 juillet. --- Souffle tubaire très discret à la zone moyenne du poumon droit, avec un peu de diminution de la respiration au-dessous. Cœur normal. Myoedème net. Apyrexie.

L'état général est assez bon, mais le malade, après quelques mois, meurt cachectique, avec des signes de ramollissement du sommet gauche.

Examens de Laboratoire. --- Formule cytologique du liquide pleural ; Lymphocytes, 91 o/o. Grands mononucléaires, 6 o/o. Polynucléaires neutrophiles, 2 o/o. Polynucléaires éosinophiles, 1 o/o. Réaction de Rivalta positive. L'analyse des crachats mit en évidence de nombreux B. de Koch.

Autopsie. --- Opposition.

OBSERVATION XXXV (personnelle)

Pleurésie para pneumonique gauche chez un tuberculeux. Mort

V. . . ., Edouard, 78 ans. Salle Cornil. Lit 47.

Hospitalisé pour sénilité. Oto-sclérose prononcée. A l'entrée dans le service, avril 1910. on note à l'auscultation des sibilances disséminées en arrière, avec quelques craquements secs des

deux sommets. Albumine dans les urines. Intra-dermo-réaction à la tuberculine positive au 1/5000^e.

20 Mars 1911. --- Le malade, alité depuis la veille, est en proie à une violente dyspnée. On trouve de l'œdème des membres inférieurs et du fourreau de la verge. Albumine dans les urines. Submatité de la base droite et râles congestifs. Arythmie dans les bruits du cœur. Pression radiale à 14. Apyrexie complète. Diurèse 1000 gr.

24 Mars. --- Sous l'influence de la diète hydrique, les œdèmes sont en voie de disparition. La diurèse est montée à 3.200 gr. par 24 heures. Apyrexie absolue. Pas de dyspnée. Pression radiale à 13 1/2.

30 mars. --- Réaction fébrile brusque à 39°. Dyspnée très marquée. Langue sèche et rôtie. Diurèse retombée à 1000 gr. Matité sur presque toute la hauteur du poumon à gauche, en arrière, avec abolition des vibrations. Pas de foyer congestif.

31 mars. --- La température est retombée à 37°2. Incontinence des sphincters. Sub délire. Agitation. Diurèse à 250 gr. presque insignifiante.

1^{er} avril. --- Apparition d'un souffle tubaire net à la partie moyenne du poumon gauche, en arrière. Matité. Subdélire. Langue sèche et rôtie. Température 39°6.

Mort dans la nuit.

Examens de laboratoire : Néant.

Autopsie. --- Epanchement pleural gauche d'environ 300 gr. Hépatisation rouge de toute la partie supérieure du poumon gauche. Congestion œdémateuse de la base. Au sommet, gros tubercule en voie de ramollissement. Ganglions du hile hypertrophiés et crétacés. A droite, adhérences pleurales anciennes avec, au sommet, quelques tubercules fibreux du crétacés. Congestion des autres organes.

OBSERVATION XXXVI [personnelle]

Pleuro-pneumonie droite à rechute chez un hémiplégique tuberculeux. Mort. Hépatisation grise et abcès du poumon à l'autopsie.

V..., Laurent, 65 ans, Salle Gombault, Lit 13. Hospitalisé en 1905 pour hémiplégie gauche avec contracture du membre supérieur. A son entrée dans le service, mars 1910, on trouve chez lui des signes de paralysie pseudo bulbaire, avec incontinence des sphincters. Oto-sclérose marquée.

20 mars 1911. --- Le malade fait une brusque poussée de température (39°), la langue est sèche et rotie. A l'examen, on note seulement un peu de submatité de la base droite. L'état reste le même pendant trois jours, avec température en plateau oscillant entre 38°8 et 39°. Le sixième jour, le thermomètre est descendu à 37°. A l'auscultation, on ne trouve plus rien,

27 mars. --- La température remonte brusquement à 39°. Nouvelle submatité à la base droite. Diminution du murmure. En raison de l'état cérébral, les autres signes ne peuvent être cherchés. Une ponction exploratrice ramène un peu de liquide citrin clair.

Après trois jours d'état stationnaire, le pronostic devient plus sombre. Début d'escarre sacrée. Respiration stertoreuse. Demi coma, Atome musculaire marquée. La matité persiste légère en arrière. Une ponction exploratrice donne issue à un liquide jaune trouble. Température : matin, 40°1 ; soir, 42°4. Mort.

Examens de laboratoire. --- Une première formule cytologique du liquide pleural indiqua une lymphocytose à 89 o/o, une seconde, une lymphocytose à 90 o/o. Réaction de Rivalta chaque fois positive. Tuberculisation d'un cobaye. Présence de B. de Koch dans une culture en milieu de Vetter.

OBSERVATION XXXVII (personnelle)

*Pleurésie purulente droite, para-pneumonique chez un cardiaque
tuberculeux. Mort le douzième jour.*

M..., Pierre, 68 ans. Salle Cornil. Lit 62. Hospitalisé pour sénilité et troubles oculaires. A son entrée dans le service, janvier 1910, on trouve chez lui des signes nets d'insuffisance mitrale. Etat général assez bon. Pression artérielle à 19. Un peu d'albumine dans les urines.

14 décembre 1910. -- Le malade qui a fait, la veille, une brusque poussée fébrile, (39°) est alité, très dyspnéique. A l'examen matité complète à droite, en arrière, remontant jusqu'à mi-hauteur de l'omoplate. Egophonie. Souffle doux et lointain. Pectoriloquie aphone. Température : 38°6.

Thoracentèse d'urgence : 1500 gr. de liquide clair.

15 décembre. — Réapparition des vibrations jusqu'à la base. Craquements au sommet droit, en avant. Expectoration mucopurulente, légèrement rouillée. Pression à 17. Température : matin, 38°; soir, 38°2.

20 décembre. --- La matité persiste en arrière, à droite, mais les vibrations et la respiration sont perçues partout.

17 décembre. --- Chute de la température. Etat général assez bons

19 décembre. --- On note encore de la matité à droite. Signe de Ramond très net. Disparition du murmure: pas de skodisme. Cachexie prononcée. Température : 37°4.

21 décembre. --- Oligurie, avec forte rétention chlorurée. Dyspnée vive. Matité remontant jusqu'à l'épine de l'omoplate droite.

La respiration est perçue jusqu'en bas. Frottements pleuraux. Au sommet souffle tubaire avec bronchophonie. En avant, la matité a gagné la région sous-claviculaire; respiration soufflante et craquements. Un peu de dilatation cardiaque avec assourdissements et irrégularités des bruits du cœur. Pouls à 84. Température: matin, 37°8; soir, 37°9. Une ponction évacuatrice ramène 500 gr. de liquide verdâtre et trouble avec quelques fausses membranes.

22 décembre. --- Persistance de la matité. A l'auscultation, on perçoit à la base et dans l'aisselle, de gros frottement avec râles humides. Température: matin, 38°. Mort dans la journée.

Examens de laboratoire. -- Première formule du liquide pleural: Polynucléaires neutrophiles, 40,5 o/o; lymphocytes, 15 o/o; grands mononucléaires, 22 o/o; cellules endothéliales, 23 o/o. Liquide de coloration jaune, aspect citrin clair. Réaction de Rivalta positive. Deuxième formule: Polynucléose, 87 o/o; même aspect du liquide. Troisième formule: Polynucléose, 96 o/o: aspect verdâtre et trouble. La réaction de Rivalta est encore positive. Une culture, en milieu de Vetter, montre quelques B. de Koch. L'examen des crachats les met aussi en évidence. Tuberculisation discrète du cobaye.

Autopsie. -- Présence de 1/2 litre de liquide purulent dans la cavité pleurale droite. Plèvre, de ce côté, épaissie, recouverte de fausses membranes. Tubercules caséifiés au sommet avec gros bloc de pneumonie caséuse à la partie moyenne. Pas de réaction pleurale à gauche, mais le poumon très volumineux (1,050 gr.) présente de la congestion intense de la base et, au sommet, une petite caverne et quelques tubercules ramollis. Foie gros (1.720 gr.), aspect de cirrhose cardiaque. Reins scléreux. Cœur énorme (810 gr.), avec quelques grammes de liquide dans le péricarde, sans réaction de la séreuse. Athérome de l'aorte. Sclérose de la valvule mitrale.

OBSERVATION XXXVIII (personnelle)

Pleuro-pneumonie gauche. Mort le neuvième jour.

N..., Joséphine, 70 ans, Salle Proust. Lit 51. Hospitalisée pour sénilité. A son entrée dans le service, on trouve un peu d'albumine dans les urines.

11 janvier 1912. --- Poussée fébrile brusque à 38°4 avec vomissement alimentaire. Oppression légère et toux sans expectoration. Un peu de matité de la base gauche, avec abolition des vibrations et pectoriloquie aphone. Ponction exploratrice sans résultat.

13 janvier. -- Mêmes signes à l'auscultation. Température, matin, 37°6, soir, 37°7. Ponction exploratrice sans résultat.

14 janvier. -- Apparition d'un souffle tubaire à la partie moyenne du poumon gauche, avec alentour, quelques râles fins. Diurèse minime. Albumine dans les urines. Température : matin, 37°5, soir, 38°.

16 janvier. --- Zone de broncho-égophonie à la partie moyenne du poumon gauche. Pectoriloquie aphone. Matité. Une ponction exploratrice ramène un peu de liquide jaune rougeâtre.

17 janvier. -- Intermittences du pouls. Prostration accentuée. Mêmes signes pleuro-pulmonaires.

20 janvier. --- Cachexie prononcée. Asthénie profonde. Pouls petit, filant. Température : matin, 38°, soir, 38°2. Mort de la malade.

Examens de laboratoire. --- Formule cytologique du liquide pleural : polynucléose à 80 o/o. Réaction de Rivalta positive. A

l'examen des crachats, présence de B. de Koch et de pneumocoques.

Autopsie. --- Pas de liquide dans la cavité pleurale. Poumon droit sans tubercules. Léger degré d'emphysème du bord antérieur. Poumon gauche : hépatisation rouge typique des deux lobes. Les autres organes, scléreux. Rein droit atrophie [90 gr.]

OBSERVATION XXXIX [Personnelle]

Pachypleurite hémorragique chez un tuberculeux. Guérison.

G... Henri, 71 ans. Salle Gombault. Lit 17. Hospitalisé pour sénilité et bronchite chronique. Présente, à son entrée dans le service, des signes nets de bacillose pulmonaire en activité [induration du sommet gauche, craquements fins du sommet droit.

20 janvier 1912. -- Le malade est un peu oppressé depuis quelques jours. A l'examen, on trouve une submatité du 1/3 supérieur du poumon droit. Matité jusqu'à la base. Diminution marquée de la respiration. Abolition des vibrations jusqu'à l'épine de l'omoplate. En avant, matité au-dessous du mamelon droit, avec diminution de la respiration. Pas d'abaissement du foie. Température normale. Une ponction exploratrice ramène un peu de liquide séro-hématique. Une thoracentèse ne donne issue qu'à quelques gouttes de sang. On a, au cours de la ponction; la sensation très nette que la pointe du trocart traverse une paroi fibreuse assez épaisse.

22 janvier. -- Silence respiratoire complet à droite. Pas d'autres signes d'épanchement. Apyrexie. Bon état général.

26 janvier. -- Le malade n'est plus oppressé. A l'auscultation on retrouve les mêmes signes qu'au premier jour.

Ponction exploratrice positive.

Le malade se sentant bien commence à se lever et à sortir.

Examens de laboratoire. -- La formule cytologique du liquide pleural est presque irréalisable. Après centrifugation, le liquide reste coloré en rose et ne présente sur les lames que quelques hématies éparses et déformées sur un fond granuleux. Pas d'éléments figurés. Réaction de Rivalta positive.

OBSERVATION XL (Personnelle)

Pleurésie bilatérale tuberculeuse. Bradycardie. Mort le troisième jour. Granulie pleuro-pulmonaire à l'autopsie.

L... Henri, 77 ans, Salle Duclaux. Lit 33. — 9 janvier 1912. Le malade, hospitalisé pour sénilité se plaint d'un point douloureux au creux épigastrique. Toux légère. OEdème des membres inférieurs. Traces d'albumine. Température : 37°4.

A l'examen, on note une arythmie prononcée, avec souffle systolique de la pointe, au premier temps. En arrière, submatité de la base droite. Diminution du murmure et des vibrations. Egophonie en un point limité. Pas de pectoriloquie aphone, ni de souffle. Sub-ictère des conjonctives. Une ponction exploratrice donne issue à un liquide d'un jaune rosé. Thoracentèse : 1600 gr.

10 janvier. -- La matité existe encore en arrière, à la base, mais la respiration est perçue presque jusqu'en bas. Sonorité normale au sommet. Souffle mitral toujours net. Pression radiale à 16 1/2.

11 janvier. -- Le pouls, très ralenti, est à 50, avec des intermit-

tences prolongées. Léger frottement péricardique. Bruits du cœur, sourds. En arrière, submatité des deux bases, avec prédominance à droite.

Craquements au sommet droit. Thoracentèse à droite : 1100 grammes.

Ponction exploratrice, base gauche positive : liquide rosé. Dans la soirée, le pouls se ralentit davantage et tombe à 42-44. Le malade a une syncope. Injection intra veineuse de 1/4 de milligramme de strophantine. La tension se relève pendant quelques minutes, les bruits du cœur sont bien frappés. Le souffle mitral est perçu très nettement ; le malade ouvre les yeux, fait quelques mouvements respiratoires profonds et meurt subitement. La température du matin était de 37°5,

Examens de laboratoire. — Formule cytologique du liquide pleural droit : Lymphocytes, 91,5 o/o. Polynucléaires neutrophiles, 5 o/o. Grands mononucléaires, 2,5 o/o. Cellules endothéliales, 1 o/o. Réaction de Rivalta positive.

Une seconde formule, établie deux jours après, marqua une lymphocytose nette à 86 o/o et Réaction de Rivalta positive,

Formule cytologique du liquide pleural gauche : Lymphocytes, 25 o/o. Polynucléaires neutrophiles, 58 o/o. Grands mononucléaires, 15 o/o. Cellules endothéliales, 2 o/o. Réaction de Rivalta positive. Lésions discrètes de tuberculose splénique et hépatique chez un cobaye inoculé avec 20 cmc. du liquide pleural droit.

Autopsie. --- A l'ouverture du corps, on trouve le plastron costal très adhérent. Sa partie postérieure, le médiastin et le poumon droit sont semés de fines granulations grises, appréciables au toucher. Gros tubercule crétacé au sommet droit. Congestion de la base. Plèvre épaissie, sans fausses membranes. Semis granulique dans la cavité pleurale, le long de la colonne vertébrale, avec présence de 1/2 litre de liquide. Ganglions du hile crétacés et gros. Lésions discrètes de granule au niveau du poumon

gauche. Tubercules anciens, fibreux au sommet. Semis de fines granulations à la face externe du péricarde. A l'intérieur, 50 gr. de liquide citrin. Cœur : aorte athéromateuse, coronaires dures ; valvule mitrale épaissie et scléreuse. Lésions anciennes de péri-fonite au niveau de l'appendice iléo-cœcal.

OBSERVATION XLI (personnelle)

Pleurésie mécanique chez une cardio-rénale. Mort en 24 heures

C..., Marie, 67 ans. Salle Merklen. Lit 43. Hospitalisée pour sénilité et troubles oculaires.

15 janvier 1912. -- La malade est prise d'une subite et violente dyspnée. Cyanose de la face. Pouls petit, rapide. Albumine dans les urines. A l'examen, matité de la base droite, avec abolition des vibrations et un peu d'égophonie. Craquements fins au sommet droit, en arrière. Au cœur : souffle systolique de la pointe, se propageant vers l'aisselle. Arythmie et tachycardie. Température rectale, 37°5. Une ponction exploratrice donne un liquide clair. Thoracentèse d'urgence : 1000 gr. La dyspnée persiste jusqu'au soir. Température : 39°5. Mort dans la nuit.

Examens de Laboratoire. — Formule cytologique du liquide pleural prélevé lors de la thoracentèse : Lymphocytes, 48 o/o. Cellules endothéliales, 42 o/o. Grands mononucléaires, 4 o/o Polynucléaires neutrophiles, 6 o/o. Réaction de Rivalta et culture, en milieu de Vetter, négatives. Pas de tuberculisation d'un cobaye.

OBSERVATION XLII (personnelle)

Pleurésie droite tuberculeuse. Cachexie. Mort.

T..., Marie, 72 ans. Salle Proust. Lit 40. Hospitalisée pour sé-

nilité. A son entrée dans le service, février 1911, présente des signes de bacillose en activité au sommet droit. Expectoration muco-purulente. Albumine dans les urines.

29 juillet 1911. — La malade, amaigrie et affaiblie depuis quelque temps, est un peu oppressée. A l'examen, on note de la submatité de la base droite, remontant jusqu'à l'épine de l'omoplate avec diminution marquée de la respiration, mais conservation des vibrations thoraciques. Egophonie discrète. Température : 38°5. Une ponction exploratrice ramène un peu de liquide citrin clair.

L'état général de la malade reste le même pendant trois semaines : la température oscille entre 37° et 38°8. L'auscultation donne des signes constants d'épanchement pleural droit modéré, sans foyer congestif sous-jacent. La cachexie est prononcée, incontinence des sphincters et mort dans le marasme et le gâtisme.

Examens de laboratoire. — Formule cytologique du liquide pleural : lymphocytose à 80 o/o. Réaction de Rivalta positive. Tuberculisation d'un cobaye.

Autopsie. — Opposition.

OBSERVATION XLIII (personnelle)

Pleurésie double mécanique, à forme d'hydrothorax chez un cardio-rénal. Mort.

R..., Nicolas, 75 ans. Salle Duclaux, lit 57. 1^{er} janvier 1912.
Hospitalisé pour sénilité, le malade présente de l'œdème des

membres inférieurs avec ascite. Dilatation des deux cœurs. Souffles mitral et aortique. Foie débordant les fausses côtes. Congestion des bases, en arrière. Teinte subictérique. Apyrexie.

6 janvier. -- Bruits du cœur sourds. Pouls à 110.

8 janvier. -- Même état du cœur et du pouls. Œdème des membres et ascite moins accentués. Diurèse minime. Augmentation de la matité du cœur gauche. Pointe dans le 5^e espace, à gauche de la ligne mamelonnaire. Albumine et pigments biliaires dans les urines.

10 janvier. -- Submatité de la base gauche et de la base droite. Diminution du murmure et des vibrations des deux côtés, plus accusée du côté droit. Diurèse insignifiante. Apyrexie. Ponctions exploratrices à droite et à gauche, positives.

13 janvier. -- Pouls à 140. Ascite avec sensation de flot très nette. Augmentation de l'œdème des membres inférieurs.

Du côté pulmonaire, matité plus marquée à gauche qu'à droite. Foyer de râles sous-crépitaux de part et d'autre, à la zone moyenne. Apyrexie.

15 janvier. --- Pouls à 120, arythmique. Mêmes signes pulmonaires. Affaiblissement général du malade.

16 janvier. --- Diarrhée abondante. Dyspnée vive. Pouls incomptable.

Mort dans la nuit.

Examens de laboratoire. -- L'examen cytologique du liquide pleural gauche, donne une formule de pl. mécanique avec 30 o/o de cellules endothéliales. Celui du liquide pleural droit, donne une formule sensiblement identique avec 42 o/o des mêmes cellules. Réactions de Rivalta négatives. Cobayes non tuberculisés.

Autopsie. -- A l'ouverture de la cage thoracique, on trouve environ 3 litres 1/2 de liquide dans les deux plèvres. Les deux poumons présentent un peu de congestion active des bases et

d'emphysème des bords antérieurs. Tubercule fibreux au sommet droit. Foie gros (1580 gr.) cirrhotique. Athérome de l'aorte et de la valvule mitrale. Coronaires dures. Reins très scléreux.

OBSERVATION XLIV (Personnelle)

Pleurésie droite au cours d'une poussée d'œdème pulmonaire, chez une femme ayant un cancer du sein. Mort rapide. Néoplasie pleurale secondaire à l'autopsie.

G..., Lucie, 71 ans. Salle Merklen. Lit 9. Hospitalisée pour sénilité et troubles variqueux des membres inférieurs. A son entrée dans le service, 1^{er} avril 1911, on constate la présence d'un néoplasme ulcéré de la partie inférieure du sein gauche. Légère pléiade ganglionnaire au cou et dans le creux axillaire. A l'auscultation, sibilances disséminées. Bruits du cœur sourds. Pouls petit, rapide. Albumine dans les urines.

22 avril 1911. -- La malade est en proie à une dyspnée vive. L'inspiration est sibilante. Expectoration mousseuse, aérée et abondante. Bruits du cœur sourds. Sibilances en arrière, avec légère exagération de la sonorité pulmonaire.

29 avril. -- Même état. Apyrexie. Râles congestifs aux deux bases.

30 avril. -- Dyspnée intense. Obscurité du murmure aux bases avec submatité de la partie inférieure du poumon droit. Une ponction exploratrice ramène un peu de liquide jaune trouble. La malade meurt presque subitement, une demi-heure après.

Examens de Laboratoire. -- Formule cytologique du liquide pleural : Lymphocytes, 67 o/o. Cellules endothéliales, 20 o/o.

Polynucléaires neutrophiles, 12 o/o. Grands mononucléaires, 1 o/o. Réaction de Rivalta positive.

Autopsie. --- A l'ouverture de la cage thoracique on trouve 750 gr. de liquide dans la cavité pleurale droite. Néoplasme secondaire des deux plèvres. A droite, quelques taches disséminées et un placard plus important occupant la région antérieure du lobe supérieur, sur l'étendue d'une petite paume de main.

Plèvre épaissie (1/2 cm.) Aspect lardacé. Le parenchyme pulmonaire ne présente pas de lésions néoplasiques. Pas de tuberculose du sommet.

La plèvre gauche présente vingt à trente taches (aspect de taches de bougie) sans lésions néoplasiques du parenchyme pulmonaire. Pas de ganglons du hile, ni de tubercules au sommet.

Les autres organes n'offrent pas de traces macroscopiques de néoplasie secondaire.

OBSERVATION XLV (personnelle)

Pleurésie tuberculeuse droite. Guérison. Bacillose pulmonaire en évolution.

E..., Dominique, 76 ans, Salle Duclaux, lit 17. Hospitalisé pour sénilité. Présente un peu d'obnubilation cérébrale à son entrée dans le service. Etat général bon.

20 janvier 1912. -- Le malade est pris d'une dyspnée subite. A l'examen, matité absolue de la base droite, avec ampliation thoracique du même côté. Abolition des vibrations à la base, diminution à la région moyenne, exagération au sommet. Ego-phonic. Pectoriloquie aphone. Souffle pleurétique. Abaissement du foie de deux travers de doigts. Craquements secs au sommet gauche, en arrière. Rien au cœur. Pas d'œdèmes. Langue lé-

gèrement sèche. Apyrexie. Ponction exploratrice et thoracentèse droite : 500 gr.

26 janvier. -- Etat général stationnaire ; mêmes signes à l'auscultation. La matité remonte jusque dans la fosse sous-claviculaire. Température ; matin, 37°, soir, 37°2. Thoracentèse : 1050 gr.

1^{er} février. -- Disparition des signes de l'épanchement à droite, sauf un peu de submatité à la base. Craquements humides au sommet droit. Le malade se lève.

Examens de laboratoire. -- La formule cytologique du liquide pleural indique une lymphocytose à 77 o/o. Réaction de Rivalta positive. Un premier cobaye inoculé mourut rapidement d'accidents sériques, un second fut tuberculisé en trois semaines.

OBSERVATION XLVI (personnelle)

Pleurésie droite tuberculeuse. Cachexie. Mort.

B..., Claire, 78 ans. Salle Brissaud. Lit 12. Hospitalisée pour sénilité. Signes de ramollissement cérébral avec incontinence des sphincters, à son entrée dans le service.

8 septembre 1911. -- La malade présente, depuis la veille, une forte diarrhée. Les pommettes sont rouges, la langue sale. A l'examen, on trouve de la matité de la base droite, avec abolition des vibrations et égophonie. Température : soir, 39°3.

19 septembre. -- Même état. Température tombée à 36°5. Ponction exploratrice à la base droite, positive.

29 septembre. -- La température oscille entre 37° et 38°. L'état

général est mauvais. Gâtisme. Mêmes signes à l'examen. Mort rapide de la malade, avec début d'escharre sacrée.

Examens de laboratoire. -- Une première formule cytologique du liquide pleural fut : Lymphocytes, 37,5 o/o. Polynucléaires neutrophiles, 37,5 o/o. Grands mononucléaires, 20 o/o. Cellules endothéliales, 5 o/o. Une seconde marqua une lymphocytose nette à 89 o/o. Réaction de Rivalta deux fois positive. Tuberculisation rapide d'un cobaye inoculé.

Autopsie. -- 500 grammes de liquide séreux dans la cavité pleurale droite. La surface du poulmon est lisse, mais on trouve un petit placard de pleurite au niveau du sommet droit, avec quelques tubercules créacés au fibreux. Congestion de la base. Pas de bacillose au poulmon gauche : congestion de la base. Aorte athéromateuse.

OBSERVATION XLVII [Personnelle]

Tuberculose pulmonaire en évolution. Anémie. Pleurésie droite à l'autopsie.

D... Hélène, 72 ans. Salle Brissaud. Lit 34. Hospitalisée pour sénilité. Etat démentiel avec idées délirantes et manie de la persécution. A l'entrée dans le service, on note une bacillose pulmonaire en évolution (craquements humides aux deux sommets) avec anémie très prononcée et cachexie.

Autopsie. -- Sclérose très marquée des deux poulmons, infiltration bacillaire des deux sommets. Plèvres épaissies. Abondant épanchement à droite. Congestion des bases. Les autres organes paraissent sains.

OBSERVATION XLVIII (personnelle)

*Congestion pleuro-pulmonaire droite. Mort rapide. Pleurésie
à l'autopsie.*

X..... François, 81 ans. Salle Cornil. Lit 71. Hospitalisé en 1909 pour sénilité simple.

4 avril 1910. — Le vieillard, bien portant jusqu'à ce jour, est pris d'une indisposition subite avec fièvre (39°). Langue sale. A l'auscultation, râles congestifs à la base droite, avec légère submatité. Râles sous-crépitaux au-dessus. Bruits du cœur irréguliers et sourds. Oligurie. Mort le troisième jour avec 39° 5 et mêmes signes cliniques.

Autopsie (le 8 avril). — 1.500 gr. de liquide citrin dans la plèvre droite, adhérence à la base et congestion du poumon au même niveau. Plèvre épaissie. Pas de traces de bacilliose ancienne ou récente. Le poumon gauche et les autres organes semblent normaux.

OBSERVATION XLIX (personnelle)

*Bronchite et néphrite chroniques. Crises de dilatation cardiaque.
Tuberculose pulmonaire et pleurésie droite à l'autopsie.*

C..... Joseph, 70 ans. Salle Duchesne de Boulogne. Lit 43. Hospitalisé pour sénilité. A fait plusieurs crises de dilatation cardiaque.

1^{er} juin 1910. — Œdème des membres inférieurs et du

bras gauche. Légère dyspnée. Pas d'albumine. Râles sibilants disséminés, à l'auscultation.

7 juin. — Les symptômes s'amendent. État général assez bon.

30 juin. — Réapparition de l'œdème. Dyspnée. Apyrexie. Teinte sub-ictérique de la sclérotique. Augmentation transversale de la matité cardiaque. Oligurie. Pas d'albumine. Rien du côté pulmonaire.

2 juillet. — Mort en état d'asystolie.

Autopsie. — Traces de tuberculose crétaçée au sommet gauche. Pleurésie du même côté (500 gr.) avec fausses membranes. Le poumon droit est enserré dans une coque pleurale épaisse et très adhérente. Congestion sous-jacente. Aorte légèrement athéromateuse. Les autres organes sans intérêt.

OBSERVATION L (personnelle)

Tuberculose pulmonaire en évolution. Pleurésie droite à l'autopsie

P..... Clémentine, 70 ans. Salle Brissaud. Lil 62. Hospitalisée en 1903 pour sénilité et hémiphégie droite datant de 8 ans. A l'entrée dans le service, (décembre 1910) on note des craquements humides au sommet droit, avec râles sous-crépitaux disséminés. Apyrexie.

1^{er} janvier 1911. --- Signes de ramollissement cérébral.

24 janvier. --- Mort dans le marasme et la cachexie.

Autopsie. — La plèvre droite contient plus d'un demi-litre de liquide. Au sommet du poumon droit, tuberculose en évolution et quelques cavernules. Congestion considérable de la partie moyenne. Dilatation bronchique vers la base (5 à 6 bronchiales dilatées admettent l'extrémité du petit doigt).

Tuberculose pulmonaire du sommet gauche. Foie, reins et rate légèrement scléreux.

OBSERVATION LI (personnelle)

Pas d'histoire clinique. Mort subite. Pleurésie gauche à l'autopsie

D..., 75 ans. Salle Gombault. Lit 13. Hospitalisé pour sénilité. Mort subite dans la rue.

Autopsie. — Gros épanchement pleural gauche : (1800 gr) Tubercules crétaqués au sommet droit. Congestion de la base. Foie et reins scléreux.

OBSERVATION LII (personnelle)

Rhumatisme chronique. Néphrite. Cachexie. Granulie pleuro-péritonéale, épanchement pleural gauche à l'autopsie.

L..., Marie, 73 ans. Salle Merklen. Lit 11. Hospitalisée pour sénilité (en 1905) et rhumatismes chroniques datant de plusieurs années.

12 février 1910. — A l'entrée dans le service, on constate un peu d'albumine dans les urines, avec léger œdème des membres inférieurs. Cachexie considérable. Rien à l'auscultation, mais intra-dermo-réaction à la tuberculine très positive.

11 décembre. — Amaigrissement extrême. Gâtisme. Mort.

Autopsie. — A la surface de la plèvre droite, granulations grisâtres récentes. Congestion de la base et zone œdémateuse à la partie moyenne. 500 gr. de liquide dans la plèvre gauche. Granulations grises plus nombreuses sur le feuillet pariétal.

Au sommet du poumon gauche, tubercule fibro-caséeux, du volume d'une noisette. Congestion de la région moyenne. Granulations grises au niveau du mésentère, du hile, du foie et des anses intestinales. Pas de liquide péritonéal. Cœur : surcharge graisseuse, sans lésions valvulaires. Aorte assez athéromateuse.

OBSERVATION LIII personnelle

Tuberculose pulmonaire. Pneumonie droite. Pleurésie purulente à l'autopsie

B..., Charles, 70 ans. Salle Gombault, lit 43. Hospitalisé pour sénilité. Généralement, bon état de santé.

A fait, en mars 1910, une pneumonie franche aiguë classique de la région moyenne du poumon droit, avec grosse réaction fébrile et hémorragies anales. Très anémié par la suite, il se cachectise rapidement et meurt le 3 juillet suivant.

Autopsie. — Poumon droit petit, plaqué contre la colonne vertébrale avec, à sa partie inférieure, 1/2 de lait de plus crémeux contenu dans une coque épaisse et tomenteuse. Tubercules crétacés au sommet gauche avec congestion de la base. Reins scléreux.

OBSERVATION LIV (personnelle)

Pas d'observation clinique. Gâtisme. Tuberculose pulmonaire et pleurésie bilatérale à l'autopsie

H..., Joseph, 79 ans. Salle Gombault, lit 17. Hospitalisé

pour sénilité. Est entré dans le service avec des signes évidents de ramollissement cérébral.

Pas d'observation clinique.

Autopsie. — Grösses masses tuberculeuses des deux sommets, en voie de caséification. 500 gr. de liquide citrin dans chaque cavité pleurale. Congestion banale des bases. Cancer de la grande courbure de l'estomac. Foie, rate et reins scléreux. Adhérence des artères de la base du crâne.

OBSERVATION LV (personnelle)

Congestion pulmonaire. Mort rapide. Tuberculose en activité et pleurésie gauche à l'autopsie.

V. . ., Victor, 75 ans. Salle Gombault. Lit 51. Hospitalisé pour sénilité.

12 mai 1910. — Poussée fébrile 39°. Dyspnée légère. Rien de net à l'auscultation. Mort le 3^e jour, à 28°.

Autopsie. — Epanchement pleural abondant à gauche (1500 gr.) avec, du même côté, quelques ganglions tuberculeux au niveau du hile pulmonaire, et plusieurs tubercules crétacés au sommet. Emphysème du bord antérieur et conjonction passive de la base. Lésions congestives du poumon droit. Cœur gros ; hypertrophie V. G. Pas de lésion valvulaires. Aorte légèrement athéromateuse. Foie muscade. Reins scléreux. Capsules surrénales normales.

OBSERVATION LVI (Personnelle)

Congestion pulmonaire. Mort le 5^e jour. Tuberculose et pleurésie droite à l'autopsie.

M... Florentin, 76 ans. Salle Cornil. Lit 54.

Hospitalisé pour sénilité et, d'habitude, bien portant, le vieillard est pris, le 26 octobre, d'un malaise avec céphalée. La langue est sèche, le ventre est dur ; la rate non perceptible. A l'auscultation, sibilances aux deux bases. Sonorité pulmonaire presque normale. Pas d'albumine. Température : matin, 38°8 ; soir, 38°.

27 octobre. --- Mêmes signes pulmonaires. Bruits du cœur sourds, pas de souffles, Légère augmentation de la matité transversale. La pression à l'oscillomètre de Pachon est de $\frac{140}{105}$ Température : matin, 38°1 ; soir, 38°.

28 octobre. --- Cyanose légère de la face. Pas de danse des jugulaires, ni de souffle tricuspïdien. Rien d'anormal en arrière. Température : matin, 38°1 ; soir, 37°7.

29 octobre. --- Etat stationnaire. Température : matin, 37°9 ; soir, 37°2.

30 octobre. --- Le malade meurt presque subitement dans son lit. Température : 38° 4.

Autopsie. — Un litre de liquide sero-hémorragique dans la plèvre droite, avec fausses membranes, au niveau de la base du poumon du même côté. Congestion du poumon gauche. Quelques granulations grisâtres sur les feuillets viscéraux de la plèvre. Tubercule crétacé au sommet droit. Cœur volumineux : hypertrophie du V. G. Plaques athéromateuses au niveau des valvules aortiques. Légère dilatation du cœur droit.

OBSERVATION LVII [Personnelle]

Tuberculose pulmonaire torpide. Pneumonie droite. Pleurésie droite et infiltration bacillaire à l'autopsie

S...., Paul, 69 ans. Salle Cornil. Lit 16. Hospitalisé pour fracture ancienne de l'extrémité supérieure du fémur gauche, consolidée en mauvaise position. Généralement, bon état de santé.

6 janvier 1910. — Après quelques petits frissons, le malade présente un peu de dyspnée. La langue est sèche. On trouve, à l'auscultation, quelques craquements secs aux deux sommets et un foyer congestif à la base droite, avec légère submatité et râles sous-crépitaux. Température : 40° 5. Pouls à 140. Albumine dans les urines.

9 janvier. — Etat stationnaire. Température : matin, 38° 8, soir, 39° 2.

11 janvier. — Apparition d'un souffle tubaire classique près de la pointe de l'omoplate droit. Râles sous-crépitaux à l'entour. Dyspnée légère. Pouls petit, rapide. Température : 38° 2. Mort le soir.

Autopsie. — Poumon droit : hépatisation fgrise de la région moyenne et du sommet. Congestion de la base. Fausses membranes. Un litre de liquide séro-hématique dans la cavité pleurale. Poumon gauche : infiltration tuberculeuse de la moitié supérieure du poumon.

OBSERVATION LVIII (personnelle)

Tuberculose pulmonaire. Pneumonie droite. Pleurésie supprimée gauche et médiastinale à l'autopsie.

S...., Adolphine, 71 ans. Salle Proust, lit 3.

Hospitalisée pour sénilité en 1909. A son entrée dans le

service en 1911 (10 janvier) on trouve des craquements humides au sommet droit. Début de ramollissement cérébral. Incontinence des sphincters. Rire et pleurer spasmodiques.

18 janvier. — Mauvais état général. La température marque brusquement 39°2. A l'auscultation, gros râles sibilants dans toute la hauteur du poumon droit. Souffle tubaire à la partie moyenne, avec propagation vers l'aisselle et l'épine de l'omoplate. Langue sèche et rôtie. Expectoration rouillée, abondante. Le malade meurt le 40^e jour, dans le marasme et le gâtisme. Température : 38°8.

Autopsie. — Le poumon droit, très congestionné dans son ensemble, présente à la région moyenne une zone d'hépatisation rouge typique. Plusieurs petits tubercules créacés au sommet. Le poumon gauche est moins congestionné, mais on trouve, au niveau du diaphragme et près du médiastin, sur l'étendue d'une petite paume de main, un gros placard de pleurésie suppurée. Grosse fausse membrane à aspect pneumococcique.

OBSERVATION LXI (personnelle)

Dilatation cardiaque. Mort rapide. Pleurésie gauche à l'autopsie

L..., Honoré, 78 ans. Salle Cornil. Lit 9. Hospitalisé pour sénilité. Présente à son entrée dans le service un peu d'œdème des membres inférieurs. Albumine dans les urines. Rien à l'auscultation.

8 janvier 1910. — Oppression considérable. Congestion des bases, en arrière. Albumine dans les urines.

9 janvier. — Cyanose des extrémités. Augmentation de la matité précordiale. Une saignée donne 300 gr. de sang très noir.

16 janvier. — Même état. A l'examen, on trouve un peu de

matité de la base gauche, avec diminution du murmure vésiculaire. Apyrexie. On pense à une pleurésie. Le malade meurt quelques heures après, avant qu'on ait pratiqué une ponction.

Autopsie. — On trouve près de 1200 gr. de liquide dans la plèvre gauche. Le poumon, de ce côté, est petit (110 gr.), ratatiné, avec quelques adhérences à la paroi costale. Le poumon droit (520 gr.) montre de l'œdème pulmonaire avec congestion de la base. Cœur : péricardite sèche très nette ; pas d'hypertrophie, mais un peu de dilatation du cœur droit. Reins petits et sécheux.

OBSERVATION LX (Personnelle)

Bronchite chronique et congestion pulmonaire. Mort subite. Pleurésie bilatérale, tuberculose pulmonaire, péricardite et granulie pleurale à l'autopsie.

T... Félix, 72 ans. Salle Duclaux, Lit 44.

Hospitalisé pour sénilité en 1907, présente à son entrée dans le service, le 7 mars 1910, des signes d'oto-sclérose au début. Râles disséminés de bronchite chronique à l'auscultation.

18 février 1911. --- Après un écart de régime, le malade, dont l'état était resté assez bon, s'alite. On trouve un peu de congestion des bases. Langue sèche Subdéliré. Arythmie et tachycardie. Température : 39°. Mort dans la soirée.

Autopsie. --- A l'ouverture de la cage thoracique, on trouve près de 2.000 gr. de liquide dans la plèvre gauche et 1.200 dans la plèvre droite. Poumon gauche, violacé (900 gr.) avec, à la surface de la plèvre viscérale, en semis de granulations grises récentes. Au sommet et à la partie moyenne, multiples

amas de follicules tuberculeux au stade de ramollissement. Certains atteignent le volume d'une noix. Poumon augmenté de volume (1300 gr.). Coque pleurale adhérente et épaissie. Au sommet, caverne du volume du poing, Congestion de la base. Péricarde renfermant 50 gr. de liquide citrin. Pas de lésions apparentes de la séreuse. Hypertrophie du V. G. avec léger épaississement de la mitrale. Sclérose prononcée des deux reins, avec disparition presque complète des pyramides à gauche. Foie muscade. Rate augmentée de volume avec péri-splénite.

OBSERVATION LXI (personnelle)

Ramollissement cérébral : Cachexie ; Granulie pleuro-pulmonaire et épanchement pleuro-péricardique à l'autopsie.

G..., Victorine, 69 ans. Salle Proust. Lit 3. Hospitalisée pour fracture ancienne du bassin, mal consolidée. A l'entrée dans le service (31 octobre 1910) escharre fessière. Incontinence des sphincters. Cachexie. 4 novembre 1910. Mort.

Autopsie. — Liquide citrin dans les deux cavités pleurales. La surface du poumon présente des fausses membranes, avec adhérences des deux sommets.

Granulations grises sur les deux feuillets de la plèvre. Tubercules crétaçés au sommet droit. Le péricarde renferme un liquide purulent (60 gr. environ) ; le feuillet externe épaissi présente, à la surface, un semis de granulations blanchâtres. Le feuillet viscéral est aussi épaissi, recouvert de fausses membranes et semés de granulations grises. Aorte légèrement athéromateuse. Pas de granulie péritonéale.

OBSERVATION LXII [personnelle]

Insuffisance mitrale et aortique. Néphrite chronique. Sommets suspects. Pleurésie droite et tuberculose pulmonaire à l'autopsie.

A..., Émilie, 75 ans. Salle Proust, lit 38. Hospitalisée par sénilité et affection cardiaque en 1909. On note, à l'entrée dans le service, un souffle systolique au premier temps, à la pointe, et un souffle diastolique au second temps, à la base, avec foyer vers le 2^e espace intercostal droit. Les urines contiennent un peu d'albumine. Dyspnée légère. À l'auscultation pulmonaire, on trouve seulement quelques craquements secs aux deux sommets.

10 décembre 1909. Signes de ramolissement cérébral. Incontinence des sphincters. Début d'escarre sacrée.

22 août 1910. — Gâtisme. Adynamie. Cachexie. Mort.

Autopsie. — À l'ouverture de la cage thoracique, on trouve un litre d'un liquide jaune citrin dans la plèvre droite. Ramollissement du sommet gauche. Gros tubercule crétacé au sommet droit. Cœur énorme (495 gr.) Hypertrophie du V. G. et athérome des valvules aortiques. Sclérose légère de la mitrale. Reins petits, scléreux. Foie légèrement cirrhotique.

OBSERVATION LXIII [personnelle]

Mort subite. Pleurésie double, péricardite, congestion œdémateuse du poumon et néphrite chronique à l'autopsie.

C..., Charles, 73 ans. Salle Duclaux. Lit 64. Hospitalisée pour sénilité en 1909. A présenté en août 1910, quelques trou-

bles gastro-intestinaux (diarrhée, langue subburnale) apyrétiques. Léger souffle diastolique de la base avec propagation le long du bord droit du sternum.

3 décembre 1910. — Le malade meurt subitement dans son lit.

Autopsie. — Poumons très congestionnés, surtout à droite. Sérosité sanglante et spumeuse à la coupe. Tubercule crétacé du sommet droit. Ganglions du hilé gros, anthracosiques. Reins petits, scléreux, se décortiquant mal et congestionnés. Cœur volumineux. Hypertrophie considérable du V. G. Sclérose de la valvule mitrale. Coronarite. Aorte très athéromateuse. Epanchement dans le péricarde (50 gr.). On trouve 300 gr. de liquide dans chaque plèvre.

OBSERVATION LXIV (personnelle)

Dilatation cardiaque. Mort subite. Pleurésie droite et tuberculose du sommet, hépatisation pneumonique à l'autopsie

R..., Joseph, 73 ans. Salle Cornil. Lit 50. Hospitalisé pour hémiplegie droite ancienne. A l'entrée dans le service, on trouve, le 4 avril 1910, une abolition complète des réflexes rotuliens, avec signe de Babinski, à droite. L'auscultation révèle quelques râles congestifs à la base droite. Sommets douteux. Assourdissement des bruits du cœur.

4 janvier 1911. — On note un peu d'œdème des membres inférieurs avec albumine dans les urines. Foie gros, douloureux, dépassant les fausses côtes de deux travers de doigts. Augmentation transversale de la matité cardiaque. Teinte subictérique du facies. Pas de température. Rien du côté pulmonaire. Médication toni cardiaque (théobromine stryénine). Révulsion aux côtes. Régime déchloruré.

9 janvier. --- Etat général bon. Le malade se lève.

15 mars. --- Le malade meurt subitement en se promenant.

Autopsie. — Un litre de liquide jaune citrin dans la plèvre droite. Réaction pleurale manifeste avec fausses membranes à la base. Le lobe inférieur présente, à la partie moyenne, une zone d'hépatisation rouge. Un fragment plonge au fond de l'eau.

Tubercules fibreux au sommet. A gauche, congestion de la base, emphysème du bord antérieur. Athérome des valvules aortiques. Pas de dilatation du cœur droit.

CONCLUSIONS

I. — La pleurésie des vieillards, contrairement aux données classiques, est une affection fréquente. Il a été possible d'en observer 64 cas, chez 2.000 vieillards, en deux années.

II. — La symptomatologie en est fruste en général et se résume en deux signes principaux ne faisant presque jamais défaut : la dyspnée et la matité.

III. — En raison de cette atténuation des signes fonctionnels et physiques, la pleurésie des vieillards peut passer insoupçonnée et constituer une pleurésie latente, comme le révèlent souvent les autopsies.

IV. — La pleurésie séro-fibrineuse des vieillards est le plus souvent, une pleurésie tuberculeuse. Alors même que l'histoire clinique fait penser à une pleurésie mécanique ou à un hydrothorax, il s'agit souvent d'une tuberculose pleurale et la fréquence des épanchements.

purement mécaniques s'en trouve diminuée d'autant. Une réaction de la plèvre accompagne souvent, d'autre part, les congestions pulmonaires et les pneumonies et peut déterminer soit une pleurésie hémorragique, soit une pleurésie purulente.

V. — L'examen citologique, la recherche de la réaction de Rivalta, les cultures, les inoculations au cobaye du liquide pleural, permettent, en général, de préciser la nature et la cause de l'épanchement. Le diagnostic citologique sera complété par les données de l'auscultation, de l'analyse des urines et des crachats, des épreuves de réaction à la tuberculine.

VI. — Le diagnostic de la pleurésie doit être fait avec péricardite, la pneumonie et les congestions pulmonaires. Il faudra enfin s'assurer s'il s'agit d'une pleurésie tuberculeuse ou d'un épanchement mécanique.

VII. — En raison des lésions du cœur, de l'aorte et des reins, fréquentes chez les vieillards, les épanchements de la plèvre comportent une extrême gravité. Le pronostic est encore aggravé de ce que ces mêmes lésions sont susceptibles d'occasionner fréquemment la mort subite.

VIII. — La thoracentèse est le traitement de choix de la pleurésie des vieillards. Elle doit être pratiquée sitôt le diagnostic établi et fréquemment renouvelée si l'épanchement tend à se reproduire.

Le traitement sera complété par l'emploi systématique d'une médication stimulante, dont le meilleur agent sera l'injection d'huile camphrée à haute dose et par une médication diurétique et toni-cardiaque.

BIBLIOGRAPHIE

1816. LAENNEC. — Traité de l'Auscultation médiate.
1817. SECRÉTAIM. — Propositions et réflexions sur quelques maladies des vieillards. (Thèse n° 78 Paris).
1833. CRUVEILHER. — Dictionnaire de médecine et de Chirurgie. Art. Pleurésie. (Tome XIII. p. 291).
1834. ANDRAL. — Clinique médicale. (Tome IV).
1839. CONSTANT. — Die Krankheiten des hôheren alters
Erlangen.
1843. BEAU. — Etudes cliniques sur les maladies des vieillards. (Journal de Médecine de Beau. Oct. Nou. Déc. Tome I, p. 333).
- » GILLETTE. — Supplément au Dictionnaire des Dictionnaires de Médecine. Art. Vieillesse.
1849. LEBERT. — Traité pratique des maladies scrofuleuses et tuberculeuses. (p. 62).
1854. DURAND-FARDEL. — Traité pratique des maladies des vieillards. (1^{re} édition).
1860. GEIST. — Klinik du Greisen Krankheiten Erlangen. (p. 346).

1863. MAC LACHLAN. — A pratical treat ou the deseases and infirmities of advanced life. (London).
1863. METTENHEIMER. — Breitrage zur Lehre des Greisen krankheiten. (Leipzig).
1866. COCATRICE. — De la tuberculose aigue chez les vieillards. (Thèse n° 93 Paris).
1871. JARDIN. — De la phtisie pulmonaire chez les vieillards. (Thèse n° 39, Paris).
1873. DURAND-FARDEL. — Traité pratique des maladies des vieillards. (2^e Edition).
- » TERRILLON. — Considération sur les Pleurésies (Mouvement médical).
- » TROUSSEAU. — Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu (4^e Edition).
1876. BOISSEUIL. — Etude sur la pleurésie des vieillards. (Thèse n° 301 Paris).
1877. LANDE. — Pleurésie double franche chez un vieillard. Thoracenthèse pratiquée d'un seul côté. Guérison rapide et spontanée. (Mém. et Bul. Société de Méd. et de Chir. de Bordeaux, p. 440-45).
- » PHILIPPEAU. — Etude sur la pleurésie primitive des vieillards. (Thèse. Paris).
1879. CHARCOT. — Leçons cliniques sur les maladies des vieillards. (Thèse. Paris).
1881. JAURAND. — Contribution à l'étude chimique de la pleurésie des vieillards. (Thèse n° 327. Paris).
1881. COLIN P. — De la pleurésie franche chez les vieillards. (Thèse n° 124. Nancy.)

- » JOANNY I.-R. — Du pronostic éloigné de la pleurésie. (Thèse n° 230. Paris.)
1882. LEVIEUX. — Réponse au mémoire de M. le Dr R. Saint-Philippe, sur les relations de la pleurésie avec les affections organiques du cœur. (Journal de médecine de Bordeaux.)
- » SAINT-PHILIPPE. — Des relations de la pleurésie avec les affections organiques du cœur.
- » BUCQUOY. — Les pleurésies et les maladies de cœur. (France médicale.)
1883. SOREL. — Sur les adhérences pleurales anciennes.
1884. LANDOUZY. — Epanchements pleuraux et tuberculose. (Gazette des Hôpitaux. Paris, p. 1001-1003.)
- » MOUTARD-MARTIN. — Pleurésie hémorragique chez un homme de 74 ans, guérie par une seule ponction. (Thèse médicale. Paris.)
- » HELLER. — De la pleurésie franche, primitive et inflammatoire chez les vieillards. (Thèse. Paris.)
1885. BUCQUOY et FORGEOT. — Les pleurésies des cardiaques. (Thèse. Paris.)
1886. BROUSSE. — De l'involution sénile. (Thèse. Agrégation.)
- » CHAMBON M. — Conservation des vibrations thoraciques dans les pleurésies avec épanchement. (Thèse n° 90. Paris.)
1886. LANDOUZY. — in Revue de Médecine. (p. 64).

- » LÂNDOUZY ET LABBÉ. — Traité de médecine. Art. Pleurésie. (Tome VIII p. 1).
- » DEMANGE. — Etude chimique et anatomique de la vieillesse.
- 1890. SAUCEROTTE. — Quelques considérations sur la pleurésie sénile. (Thèse n° 323, Nancy).
- 1893. MARFAU. — Phtisie des vieillards. In Traité de Médecine. Paris. (Tome 1).
- 1894. BOY-TEISSIER. — Leçons sur les maladies des vieillards.
 - » FABRE. — Contribution à l'étude de la pleurésie chez les cardiaques. (Thèse. Paris).
 - » MICHEL, M. — Etude sur la tuberculose pulmonaire des vieillards. (Thèse n° 225. Paris).
 - » TRAEGER. — Zur casuistik der Pleuritis im Greisenalter. (Iéna).
- 1895. BARIÉ. — Recherches sur la tuberculose sénile. (Revue de Médecine. Oct. Janv. 1896).
 - » PÉRON. — Recherches expérimentales sur les tuberculoses de la plèvre. (Thèse. Paris).
- 1898. ROBERT. — Contribution à l'étude des manifestations pleurales, au cours des maladies du cœur et de l'aorte. (Thèse. Paris).
- 1900. MORAND. — Contribution à l'étude de la pleurésie séro-fibrineuse chez le vieillard. (Thèse, Paris).
- 1900. GRAUCHER ET BARBIER. — In Traité de Médecine et de thérapeutique de Brouardel et Gibert. (Tome VII. p. 770).

1901. DIEULAFOY. — Cliniques médicales de l'Hôtel-Dieu de Paris.
- » RIUREANO. — Quelques cas de pleurésies séro-fibrineuses chez les vieillards. (Rresa. méd. Rom. Bucuresci).
1903. BARJON ET CADE. — Eosinophilie pleurale. (Bul. Soc. méd. des Hôpit. de Lyon. p. 336 342).
- » MOUISSET ET BOUCHUT. — De la péricardite tuberculeuse chez le vieillard. (Lyon médical. Mai).
1094. BURNET. — Eosinophilie pleurale. (Thèse. Paris).
- » GRIFFON. — Pleurésie à lymphocytes purs chez un cardiaque. Nature tuberculeuse de l'épanchement confirmée par l'autopsie.
- » SICURIANI. — Un cas de granulie sénile. (Revue de la tuberculose. p. 300).
1905. BOINET. — Fréquence et dangers de la tuberculose sénile. (Marseille Médical. Août).
- » BOINET. — Id. (in archives générales de Méd. Sept).
- » ETIENNE. — Recherches et statistiques sur la morbidité tuberculeuse. (Revue médicale de l'Est. Octobre).
- » HALIPRÉ. — Diagnostic des épanchements pleuraux chez les vieillards. (Presse médicale. Août p. 523).
- » COURTOIS-SUFFIT ET BEAUFUMÉ. — Gazette des Hôpitaux.) 13 août. p. 511).
1905. HALIPRÉ et CHEVALIER. — Le diagnostic des épan-

- chements pleuraux chez les vieillards. (Revue médicale de Normandie. Rouen.)
1906. DURAND. — Contribution à l'étude du diagnostic des épanchements de la plèvre chez le vieillard. (Revue médicale de Normandie Rouen. p. 53-55.)
- » MULLER. — De la pleurésie dans l'artério-sclérose. (Journal de médecine interne, p. 221.)
- » THÉROUDE. — Diagnostic des épanchements pleuraux chez les vieillards. (Revue médicale de Normandie. Rouen, p. 285-288.)
1907. ETIENNE. — L'ophtalmo-réaction chez le vieillard. (Bull. de la Soc. méd. des Hôpitaux.)
1908. ETIENNE. La pleurésie des vieillards. (Province médicale, n° 20.)
1909. BARBIER DE LA SERRE. — La réaction de Rivalta en clinique médicale. (Thèse. Bordeaux. Juillet.)
- « PALLASSE. — Rôle protecteur de l'épanchement pleural au cours de la granulie. (Soc. méd. des Hôp. de Lyon. Janvier.)
- » ROUZIER. — Traité des maladies des vieillards (p. 45 et suivantes).
1910. BOINET et MUREL. — Auto-sérothérapie des épanchements pleurétiques. (Marseille médical, n° 6. Mars.)
1910. CRUCHET et LAUTIER. — Pleurésies et hydrothorax des cardiaques. (Presse médicale. Juillet.)
- » LETULLE. — Anatomie pathologique des pachydermites. (Soc. anat. mai.)

- » OPPENHEIM et CRÉPIN. — Tuberculose sous-cutanée consécutive au traitement auto-sérothérapique d'un épanchement pleural. (La Tribune médicale. Octobre, n° 42, p. 661-662.)
- » PERCHEPIED. — Constance des lésions chroniques des plèvres chez les vieillards. Leur signification. (Thèse n° 68. Paris.)
- « RAMOND. — Le signe des spinaux dans la pleurésie. (Soc. méd. des Hôp. Juin.)
- « STAHELIN. — Berlin. Klin Wosch. Février.
- » ZOLATAREFF Mlle. — Etude critique du traitement des épanchements séreux et de l'auto-sérothérapie. (Thèse. Paris.)
- 1911. OPPENHEIM et LE COZ. — Fréquence de la tuberculose pulmonaire des vieillards. (Progrès médical. n° 1. Janvier.)
- « LE COZ. — Fréquence et formes cliniques de la tuberculose pulmonaire des vieillards. (Thèse. Paris.)
- « LAFFON. — Traité de la pneumonie des vieillards par l'huile camphrée à haute dose. (Thèse. Paris.)
- « MILLARDET. — Epanchement pleural avec rigidité de la plèvre. (Bull. Soc. méd. des Hôp. Juillet, n° 23, p. 884.)

1911. OPPENHEIM ET CRÉPIN. — **Les pleurésies des vieillards.** (Progrès Médical. n° 41. Oct.)

DU MÊME AUTEUR :

Extraction, après radiographie, de fragments d'aiguilles dans la paume de la main et l'extrémité inférieure de l'avant-bras. « Bul. de la Soc. Médic. d'Amiens. Janv. 1902 ».

Un cas d'empoisonnement par de la bière anglaise. « Bulletin de la Soc. Méd. d'Amiens. Mars 1902 ».

Exotrophie congénitale de la vessie (à propos d'un cas d') « Bulletin de la Soc. médic. d'Amiens. Fév. 1902 ».

Sur deux cas d'ostéomyélite du fémur. « Bulletin de la Soc. médic. d'Amiens. Mars 1904 ».

La cure de la tuberculose, par la médication intratrachéale. « Gazette médicale de Picardie. Août 1906 ».

Traitement hygiénique de la constipation. « Journal de clinique méd. e. chir. Sept. 1906. »

La syphilis devant le mariage. « Presse médicale. Juillet 1906. »

Une plaie sociale [les Avortements]. « Echo de la Méd. et de la Chir. Janv. 1907. »

La peur. Etude psychologique. « Revue médicale. Février 1907. »

La peine de mort devant la science. « Vie normale. Mars 1907. »

Cor et ongle incarné. « Quinzaine thérapeutique. Fév. 1907. »

EN COLLABORATION :

OPPEINHEIM ET CRÉPIN. — **Traitement de la pneumonie des vieillards par l'huile camphrée à haute dose.** « Bull. Soc. de l'Internat des Hôp. de Paris, n^{os} 1 et 2. Janvier-Février 1910. »

